

**Universidade do Vale do Paraíba**  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

**Vanessa Hishi Alcântara Farias**

**“Análise da ação do Laser de Baixa Potência em pacientes com Dor Muscular portadores de Desordens Temporomandibulares empregando a Eletromiografia”**

São José dos Campos, SP  
2005

**Vanessa Hishi Alcântara Farias**

**“Análise da ação do Laser de Baixa Potência em pacientes com Dor Muscular portadores de Desordens Temporomandibulares empregando a Eletromiografia”**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria Cristina Chavantes

**São José dos Campos, SP**

**2005**

A319a

Alcântara Farias, Vanessa Hishi

Análise da ação do laser de baixa potência em pacientes com dor muscular portadores de desordens temporomandibulares empregando a eletromiografia/ Vanessa Hishi Alcântara Farias. São José dos Campos : UNIVAP, 2005

f.: il.; 30cm.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2005.

1. Síndrome da Disfunção da Articulação Temporomandibular
  2. Eletromiografia
  3. Terapia a Laser de Baixa Intensidade
  4. Odontologia
- I. Chavantes, Maria Cristina, Orient. II. Título

CDU:616.314-089.23

Autorizo, exclusivamente por fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Assinatura do aluno: *Vanessa Hishi A. Farias*

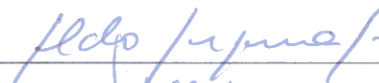
data: 08/09/2005

**“ANALISE DA AÇÃO DO LASER DE BAIXA POTÊNCIA EM PACIENTES COM DOR MUSCULAR PORTADORES DE DESORDEM TEMPORO MANDIBULAR ATRAVES DA ELETROMIOGRAFIA”**

Vanessa Hishi Alcântara Farias

Banca Examinadora:

Prof. Dr. **ALDO BRUGNERA JUNIOR** (UNIVAP)



Profª. Dra. **MARIA CRISTINA CHAVANTES** (INCOR)



Prof. Dr. **LUIZ KIYOAKI OKAZAKI** (UNESP)



Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco  
Diretor do IP&D - UniVap  
São José dos Campos, 08 de setembro de 2005.

## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, **Pedro e Syoko**, irmãos **Cláudia e Pedro**, a **Nina**, que sempre me acompanharam, com apoio e amor, mesmo quando a caminhada era difícil. Aos meus queridos tios **Akira e Luiz**, e primos **Fernando e Yulie** que foram em todos os momentos a minha segunda família.

À minha grande orientadora Prof. Dra. **Maria Cristina Chavantes** pela paciência e dedicação. Com ela aprendi grandes lições.

Ao **IP&D**, ao seu diretor Dr **Marcos Tadeu Tavares Pacheco** e ao coordenador do curso em Engenharia Biomédica Dr **Renato Amaro Zangaro**.

Aos **Pacientes** que doaram seu tempo para a realização deste trabalho.

Ao paciente e amigo **Roger Ferrer**, pela paciência e boa vontade nas horas mais difíceis deste trabalho. A amiga **Márcia** que fez um excelente trabalho como psicóloga neste estudo.

A **Silvana, Jack e Dani**, que tantas vezes se desdobraram para agendar os pacientes e pelo apoio no trabalho.

As amigas e sócias **Adriana de Mello e Rossemar Marisa**, que me apoiaram e tanto me ensinaram fora dos livros.

Ao **Julio de Moura** por me ajudar nas coletas e estar sempre ao meu lado e me ajudar na realização deste trabalho.

Ao **Alberto R. Martins** por estar sempre ao meu lado me apoiando e por tantas vezes ter que usar a sua impressora e seu computador nas horas mais inusitadas.

A Prof. Dra **Olga Maria Panhoca**, que além da fortuita ajuda em interpretação estatística de dados, abriu suas portas acolhendo-me quando mais precisava.

Aos amigos **Nelson Serrão e Alessandra**, pela grande ajuda apoio e incentivo.

A **Gisele** por me ajudar a achar a Prof Dra Cristina Chavantes.

Aos **Amigos Antigos e adquiridos** que me acompanharam nesta etapa.

Ao Prof. Dr **Aldo** e Prof. Dr. **Luiz Okazaki** por aceitarem participar da minha banca e contribuírem com seus conhecimentos para finalização deste trabalho.

A **Minha amada e querida família (Hishi e Farias)** que sempre torceram pelo meu sucesso.

Desta vez, finalizei mais um capítulo de minha vida e, sem a colaboração e presença destes e de quem não mencionei não seria quem sou hoje. **Muito Obrigada.**

## RESUMO

As Desordens Temporomandibulares têm sido descritas por uma condição clínica caracterizada por uma série de sinais e sintomas. Estes incluem dor na região pré-auricular, na Articulação Temporomandibular (ATM) e nos Músculos Mastigatórios, além de limitação dos movimentos mandibulares e presença de sons articulares (MCNEILL, 1990). Essa condição patológica afeta grande parte da população e, por apresentar etiologia multifatorial, tem sido um desafio tanto para a classe médica como odontológica, no que se refere à diagnóstico e tratamento. A dor é a principal queixa na maioria dos casos e a razão para busca de tratamento rápido e efetivo (MAGNUSSON et al,1995). Com os avanços científicos e técnicos nas áreas das ciências biológicas, novas modalidades terapêuticas têm surgido. O Laser vem sendo amplamente estudado, e cada vez mais tem sido aceito, como nova alternativa de tratamento. Com o objetivo de analisar a ação do Laser de Baixa Potência em pacientes com Dor Muscular portadores de Desordens Temporomandibulares (DTM), foi empregado o Eletromiógrafo para registrar a atividade elétrica do músculo masseter pré e pós Laserterapia. Foram estudados 14 pacientes divididos em 2 Grupos: Grupo I - constituído de 8 pacientes com Dor Muscular e submetidos à aplicação do Laser e Grupo II- formado de 6 pacientes com Dor Muscular sem irradiação com Laser (Placebo). O primeiro Grupo recebeu irradiação do LBP (AsGaAl), com comprimento de onda de 830nm de forma punctual, com densidade de energia de 30 J/cm<sup>2</sup> e com Potência de 80 mW. A irradiação foi realizada 3 vezes por semana com intervalos de 2 dias, entre cada aplicação. Foram realizadas avaliações clínicas e psicológicas previamente e posteriormente ao experimento nos dois grupos. O Grupo que recebeu a Laserterapia teve uma melhora clínica satisfatória em relação àqueles que participaram do Grupo Placebo. Foram observadas ainda uma diminuição de sensibilidade dolorosa desses pacientes, com uma melhora na abertura de boca, e conseqüentemente, nas funções mastigatórias. Apoiados por estudos estatísticos dos dados de sinal eletromiográfico do músculo Masseter Direito e Esquerdo, do Grupo I encontramos uma melhora significativa com p-value=0,03434, p-value=0,01166, respectivamente quando comparado com o Grupo II. Os nossos achados evidenciam conclusivamente, uma melhora da analgesia, devido à Bioinibição da dor e possivelmente do processo inflamatório no Grupo Laser, induzidos por este tipo promissor de Terapia. Nossos resultados apontam que, o LBP teve ação eficiente devolvendo a função mastigatória e dos pacientes, permitindo a estes retornarem as suas atividades diárias precocemente. A LBP sinaliza, assim, ser uma nova modalidade terapêutica para o tratamento da dor muscular em DTM.

Palavras- chave: Laserterapia (LBP), DTM, Eletromiógrafo, Dor Muscular e LBP.

## ABSTRACT

The temporomandibular disorders has been described by a clinical condition characterized by a group of signals and symptoms. Pain in the pre-auricular area, in the Temporomandibular Joint (TMJ) and in the chewing muscles, besides the limitation of mandibular movements and presence of articular sounds are included in these symptoms (MCNEILL, 1990). This pathologic condition affects great part of population, and as a result of multifactorial etiology, has been a challenge as much as the medical and odontologic class, concerning diagnosis and treatment. Pain is the main complaint in the most of cases and the reason for searching treatment (MAGNUSSON et al, 1995). Due to this, the search for a quick and effective treatment has increased a lot in the latest years. With scientific and technical progress in the biological science, new types of therapy has appeared. Laser has been widely studied, and more and more has been accepted as a new treatment alternative. Aiming to study the Low Power Laser effect in the treatment of analgesia of Orofacial Pain in TMD, a electromyograph was used to record the electrical activity of masseter muscle before and after Lasertherapy. Fourteen patients divided into 2 groups were studied: Group I – composed by 8 patients with muscular pain and under ortodontic treatment submitted to Laser application. Group II- composed by 6 patients with muscular pain under ortodontic treatment without Laser irradiation (Placebo). The first group received irradiation from LLT (AsGaAL), with wave length of 830nm, in a puntual way, with energy density of 30 J/cm<sup>2</sup> and with Power of 80mW. The irradiation was taken three times a week with 2 days spaces between each application. It has been reported clinical valuation previously and posteriorly to the experiment in both groups. These patients were attended 12 months after the study. The group under Lasertherapy had a satisfactory clinical improvement in relation to the ones that were in the placebo group. Yet, it was noticed a pain sensibility decrease in the patients, with an improvement in the mouth opening and consequently in the shewing functions. Based on estatistics studies of eletromiografic signals of the masseter muscle of group I, we found a significative improvement when compared to group II. We concluded that a better analgesia due to the pain bionbition of laser group, as a result of this kind of treatment. Our conclusions showed that LLLT had an efficient action giving back the shewing function and improving the patient life quality, allowing him to recover his daily activies. The lasertherapy show us a new therapy way for the muscular pain treatment in TMD.

*Key Words: Lasertherapy, TMD, Eletromiografic, Pain Orofacial,LLLT.*

## **Lista de Tabelas**

Tabela 1. Classificação de massa corpórea.....	pág.98.
Tabela 2. EVA- Sensibilidade dolorosa.....	pág 100
Tabela 3. Comparação entre Grupos em relação a sexo.....	pág110
Tabela 4.Abertura de boca do GI Pré e Pós Laser.....	pág 112
Tabela 5.Mov. de abertura de boca do G I Pré e Pós Laser.....	pág 113
Tabela 6. Mov. de abertura de boca do G I Pré e Pós Placebo.....	pág 114
Tabela 7.Distribuição do G I e classificação quanto estresse.....	pág 117
Tabela 8. Distribuição do G II e classificação quanto estresse.....	pág 117



## Lista de Figuras

Fig 1.1. Corte Lateral esquemático da ATM .....	pág.55
Fig 1.2 Articulação Temporomandibular (vista Lateral).....	pág 62
Fig 1.3 Músculo Masseter, porção superficial.....	pág 64
Fig 1.4 Músculo Temporal, porção anterior,média e posterior.....	pág 65
Fig 1.5 Músculo Pterigóideo Medial e sua função.....	pág 67
Fig 1.6 Músculo Pterigóideo Lateral inferior e superior.....	pág 69
Fig 1.7 Características Gerais da via sensorial.....	pág 76
Fig 1.8 Figura esquemática da retoalimentação.....	pág82
Fig 1.9 Principais caminhos de informação somato sensorial.....	pág84
Fig 2.0 Posicionamento dos eletrodos .....	pág 89
Fig 2.1 Formas e processamento do sinal.....	pág 90
Fig 2.2 Foto do aparelho eletromiografo.....	pág 103
Fig 2.3 Sinal da eletromiografia Pré Laser.....	pág 105
Fig 2.4 Foto do Paciente durante o experimento.....	pág 107

## Lista de Gráficos

Gráfico 1.Perfil do paciente em relação a sexo.....	pág108
Gráfico 2.Perfil do paciente em relação a etnia.....	pág109
Gráfico 3.Perfil do Grupo Laser.....	pág110
Gráfico 4.Perfil do Grupo Placebo.....	pág110
Gráfico 5 .Avaliação da Escala EVA Laser X Placebo.....	pág111
Gráfico 6. Movimento de abertura de boca do G I.....	pág112
Gráfico 7.Eletromiografia do Músculo Masseter Esquerdo do G I na 1ª sessão Pré Laser X 10ª sessão Pós- Laser, com $p=0,01166$ .....	pág114
Gráfico 8.Eletromiografia do Músculo Masseter Direito do G I na 1ª sessão Pré Laser X 10ª sessão Pós- Laser, com $p=0,03434$ .....	pág114
Gráfico 9.Eletromiografia do Músculo Masseter Esquerdo do G I na 1ª sessão Pós Laser X 10ª sessão Pós- Laser, com $p=0,00865$ .....	pág115
Gráfico 10.Eletromiografia do Músculo Masseter Direito do.G II na 1ª sessão Pré “Laser” X 10ª sessão Pós- “Laser”, com $p=0,012834$ .....	pág115
Gráfico 11.Eletromiografia do Músculo Masseter Esquerdo do.G II na 1ª sessão Pré “Laser” X 10ª sessão Pós- “Laser”, com $p=0,051872$ .....	pág116
Gráfico 12. Sintomas físicos do GI nas 24 Hs Pré e Pós Laserterapia.....	pág118
Gráfico 13. Sintomas físicos do GI na 1ª Sem Pré e Pós Laserterapia.....	pág118
Gráfico 14. Sintomas psíquicos do GI nas 24 Hs Pré e Pós Laserterapia.....	pág119
Gráfico 15. Sintomas psíquicos do GI na 1ª Sem Pré e Pós Laserterapia.....	pág119
Gráfico 16. Sintomas psíquicos do GI no mês Pré e Pós Laserterapia.....	pág120
Gráfico 17. Sintomas físicos do GI nas 24 Hs Pré e Pós Pseudo Laser.....	pág120
Gráfico 18. Sintomas físicos do GI na 1ª Sem Pré e Pós Pseudo Laser.....	pág121
Gráfico 19. Sintomas psíquicos do GI nas 24 Hs Pré e Pós Pseudo Laser.....	pág121

Gráfico 20. Sintomas psíquicos do GI na 1ª Sem Pré e Pós Pseudo Laser.....	pág122
Gráfico 21. Sintomas psíquicos do GI no mês Pré e Pós Pseudo Laser.....	pág122
Gráfico 22. Curva de Arndt Schultz.....	pág 131

## ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

A: área

ACTH Hormônio Adrenocorticotrófico

ADA: American Dental Association

ATM: Articulação Temporomandibular

ATP: Adenosina-trifosfato

AlGaAs: Arsenieto de Gálio e Alumínio

cm: centímetro

CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono

CW: contínuos wave

DIA: Distúrbios internos da Articulação.

DMC: Empresa do aparelho Laser usado

DTM: Desordens Temporomandibulares

DE: Densidade de Energia

DP: Densidade de Potência

E: Energia

EMG: Eletromiógrafo.

ErYAG: Ítrio, Alumínio, granada, érbio.

GaAs: Arsenieto de Gálio

Hz.: Hertz

IASP: Associação Internacional para o estudo da dor

IMC; Índice de Massa Corporal

J: Joule

Kg: quilograma

λ: comprimento de onda

LBP: Laser de Baixa Potência

LAP: Laser de Alta Potência

m: metro

mm: milímetro

Nd YAG: Ítrio, Alumínio, Granada, Neodímio.

nm: nanômetro

P: Potência

SAEF: Spatial Average Energy Fluence: Fluência de energia média espacial

SDDMF: Síndrome da Dor e Disfunção Miofascial.

W: Watts

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>17</b>
1.1	RELEVÂNCIA .....	17
1.2	LASER .....	18
1.3	PRINCÍPIOS BÁSICOS.....	19
1.3.1	<i>Parâmetros .....</i>	<i>20</i>
1.3.2	<i>Interação Laser-Tecido .....</i>	<i>22</i>
1.3.3	<i>Laser de Alta Potência (L.A. P).....</i>	<i>24</i>
1.3.4	<i>Laser de Baixa Potência (LBP). .....</i>	<i>26</i>
1.3.5	<i>Laserterapia .....</i>	<i>28</i>
1.4	DESORDEM TEMPOROMANDIBULAR (DTM) – HISTÓRICO .....	32
1.4.1	<i>Desordem Temporomandibular (DTM).....</i>	<i>33</i>
1.4.2	<i>Definição de DTM .....</i>	<i>35</i>
1.4.3	<i>Etiologia das DTM – Fatores de Risco .....</i>	<i>36</i>
1.4.4	<i>Inter-relação Ortodontia e DTM .....</i>	<i>43</i>
1.4.5	<i>Epidemiologia .....</i>	<i>44</i>
1.4.6	<i>Sinais e sintomas em DTM .....</i>	<i>46</i>
1.4.7	<i>Classificação e Diagnóstico das Alterações Musculares em DTM.....</i>	<i>47</i>
1.4.8	<i>Tratamento Convencional.....</i>	<i>51</i>
1.4.9	<i>Modalidades terapêuticas.....</i>	<i>51</i>
1.5	ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGIA DO SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.....	52
1.5.1	<i>Sistema Mastigatório .....</i>	<i>53</i>
1.5.2	<i>Bases Osseas.....</i>	<i>54</i>
1.5.3	<i>Anatomia e Fisiologia da ATM .....</i>	<i>54</i>
1.5.4	<i>Musculatura Mastigatória .....</i>	<i>62</i>
1.6	DOR CRANIOFACIAL E DISFUNÇÃO DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS-BASES NEURAIS E SEU ASPECTO CLÍNICO.....	70
1.6.1	<i>DOR.....</i>	<i>70</i>
1.6.2	<i>DOR: CORRELAÇÃO NEUROFISIOLÓGICA E CLÍNICA. ....</i>	<i>71</i>
	<i>Mecanismos Nociceptivos Periféricos. ....</i>	<i>71</i>
	<i>Receptores Sensoriais. ....</i>	<i>72</i>
	<i>Função dos Receptores Sensoriais .....</i>	<i>73</i>
	<i>Nociceptores aferentes.....</i>	<i>73</i>
1.6.3	<i>MECANISMOS NEURAIS DA DOR CRANIOFACIAL .....</i>	<i>74</i>
1.6.4	<i>MECANISMOS DO TRONCO CEREBRAL .....</i>	<i>82</i>
1.6.5	<i>Graduação da Dor.....</i>	<i>86</i>
1.7	ELETROMIOGRAFIA .....	87
1.7.1	<i>Conceito .....</i>	<i>87</i>
1.7.2	<i>Atividade Elétrica dos Músculos .....</i>	<i>88</i>
1.7.3	<i>Eletrodos .....</i>	<i>88</i>
1.7.4	<i>Emprego.....</i>	<i>Erro! Indicador não definido.</i>
1.7.5	<i>Posicionamento dos Eletrodos .....</i>	<i>89</i>
1.7.6	<i>Análise e Processamento do Sinal Eletromiográfico .....</i>	<i>90</i>
1.8	LASERTERAPIA E DTM.....	91
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS:.....</b>	<b>94</b>
<b>3</b>	<b>CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>95</b>

3.1	CASUÍSTICA:.....	95
3.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:.....	96
3.3	CRITÉRIO DE EXCLUSÃO:.....	96
3.4	LOCAL DA PESQUISA .....	97
3.5	CARACTERIZAÇÃO DOS PACIENTES .....	97
3.5.1	<i>Instrumento de Coleta de Dados ( em Anexos)</i> .....	97
3.5.2	<i>Avaliação Clínica</i> .....	98
3.5.3	<i>Goniometria</i> .....	98
3.5.4	<i>Avaliação e Aplicação do Laser</i> .....	99
3.5.5	<i>Avaliação dos Sintomas de Estresse</i> .....	100
3.5.6	<i>Avaliação Fotográfica</i> .....	101
3.5.7	<i>Procedimento Metodológico e Esclarecimento Junto ao Voluntário</i> .....	101
3.6	MATERIAL EMPREGADO (INSTRUMENTAÇÃO).....	103
3.7	REALIZAÇÃO DA COLETA DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO.....	104
3.8	METODOLOGIA DA APLICAÇÃO DO LASER .....	106
3.8.1	<i>Laser Utilizado</i> .....	106
3.8.2	<i>Processo de Aquisição do Sinal durante a Aplicação da Laserterapia</i> ...	106
3.9	TRATAMENTO ESTATÍSTICO .....	107
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>108</b>
4.1	ESTUDO POPULACIONAL.....	108
4.2	AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA .....	110
4.2.1	<i>COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS</i> .....	110
4.3	AVALIAÇÃO CLÍNICA .....	111
4.3.1	<i>AVALIAÇÃO CLÍNICA DA DOR</i> .....	111
4.4	AVALIAÇÃO DA GONIOMETRIA .....	111
4.5	EVOLUÇÃO E RESULTADO DA LASERTERAPIA.....	113
4.6	AVALIAÇÃO DO ESTRESSE .....	116
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>125</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>134</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>135</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>150</b>
	ANEXO 1 .....	150
	ANEXO 2 .....	152
	<b>ANAMNESE .....</b>	<b>152</b>
	PERGUNTAS COMPLEMENTARES .....	154
	ANEXO 3 .....	155
	ANEXO 4 .....	158
	ANEXO 5 QUADROS .....	160
	ANEXO 6 QUADROS .....	161
	ANEXO 7 QUADROS .....	162
	ANEXOS 8.....	163

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Relevância

Nos últimos anos tem se notado um grande interesse no estudo de dores crâniofaciais de origem odontológica, especialmente daquelas decorrentes de disfunção do aparelho mastigatório (SIQUEIRA, 2001).

Para a *síndrome da dor e Desordem da Articulação Temporomandibular (DTM)*, encontrou-se um alto percentual (72,3%) no sexo feminino, confirmando um padrão semelhante observado na cidade de São Paulo, em 1993 e na literatura básica de odontologia (TOMMASI, 1982; PANHOCA DA SILVA, 1993).

Este problema é relevante já que, afeta grande parte da população. O diagnóstico correto e tratamento apresentam-se como desafio contínuo e raramente de resolução rápida, geralmente necessitando de abordagem multidisciplinar.

Segundo Barreto (2000) essa condição patológica há décadas vem sendo um dos mais complexos e frustrantes problemas de diagnóstico e tratamento que a classe médica e odontológica enfrentaram, já que este é um problema multifatorial e tem como queixa principal na maioria dos pacientes, um sintoma subjetivo que é a dor. Tal sintoma torna o indivíduo incapaz de realizar suas tarefas cotidianas tanto no trabalho quanto no lazer, acarretando problemas sociais e de saúde pública, vindo causar um ônus alto aos sistemas privados e coletivos de assistência social.

A odontologia, como ciência da área de saúde, tem que buscar cada vez mais métodos e técnicas terapêuticas e eficazes, visando o bem estar físico e psíquico do paciente. Em decorrência de tal fato, o Laser vem sendo amplamente empregado em diversas áreas das ciências da saúde, não só como agente curativo, mas como nova modalidade terapêutica, mais precisa, segura e menos invasiva.



## 1.2 LASER

LASER é um acrônimo do termo “Luz Amplificada por Emissão Estimulada de Radiação (MAIMAN, T H, 1960). Em essência, Laser é um aparelho relativamente simples construído por MAIMAN em 1960, embasado no postulado de EINSTEIN (1916) sobre a emissão estimulada de radiação óptica. Esta radiação eletromagnética não ionizante apresenta características exclusivas, tais como, monocromaticidade por meio de um feixe de luz, com fótons de mesmo comprimento de onda ou cor, coerência quando todas as ondas são ordenadas e em fase e colimação caracterizada pela propriedade que o Laser tem de se propagar no espaço sem sofrer atenuação, as ondas trafegam na mesma direção e estão paralelas entre si. Esta propriedade está correlacionada com a divergência do feixe (CHAVANTES et al, 1994) .

Desde 1917, quando ALBERT EINSTEIN desenvolveu a hipótese sobre a emissão estimulada, o tipo de feixe de luz tem sido constantemente modificado e adaptado a diferentes usos, entre eles, o bélico, na medicina, fisioterapia, na odontologia, enfim em várias áreas, tanto das Ciências Médicas quanto na indústria.

### 1.3 Princípios Básicos

O Laser é constituído de uma cavidade ótica contendo no seu meio interno átomos excitados, que são estimulados e amplificados sucessivamente por uma fonte de energia e limitados por dois espelhos, um com reflexão total e outro com reflexão parcial (PASCU, 2000).

Os fótons se chocam entre ambos os espelhos, excitando progressivamente a população de átomos alojados na cavidade, amplificando o processo, que emerge através do segundo espelho com 97% de reflexão, emergindo desta forma somente 3%, como uma luz altamente concentrada, constituindo uma luz de alto poder, conhecida como raio Laser (CHAVANTES; JATENE, 1990).

Para se entender os princípios básicos de qualquer Laser, é necessário compreender a interação dos átomos com o meio em que se propagam (WESCHLER, 1998).

Considerando um átomo no estado fundamental  $E_1$ , este pode absorver um fóton de radiação e passar para um nível excitado de energia emitindo um quantum. Do estado de energia  $E_2$ , o átomo tende a retornar ao estado fundamental e incorrendo em emissão espontânea, liberando um fóton. Os fótons se chocam de forma contínua com outros átomos em estado de excitação, mantido por fonte de bombeamento energético, e desta maneira se produz a emissão estimulada de vários fótons, de mesmo comprimento de onda e na mesma fase e, conseqüentemente, mesma direção. A reação em cadeia com outros átomos estimula mais emissões. Desta forma esse mecanismo confere ao Laser suas características próprias (CHAVANTES et al, 1994).

No Laser, a emissão é estimulada e obtida, controlando a população de  $E_2$  para que no estado excitado possa ter uma grande quantidade desses átomos, a qual é

denominada população inversa, significando que, o número de átomos no estado é excitado inúmeras vezes superior ao estado de repouso, pois a energia emitida durante a inversão irá formar fótons (PASCU, 2000).

O meio de um Laser pode ser líquido (corantes), sólido (Rubi, Neodímio: ítrio-alumínio-granada (Nd: YAG), Érbio: ítrio-alumínio-granada (Er: YAG), Alexandrite, Potássio-titanil-fosfato (KTP) ou gasoso (Hélio-neônio (HeNe), Dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>), Argônio (Ar), Kriptônio, vapor de cobre). Seu meio ativo, em geral, dá o nome de cada Laser, definindo sua pureza espectral, seu comprimento de onda, conferindo desta forma as características diferentes de emissão, determinando a ação biológica na área alvo (CHAVANTES et al., 1988).

### **1.3.1 Parâmetros**

Todos os parâmetros empregados na aplicação de qualquer tipo de Laser é relevante para o tratamento adequado de patologias bucais e correlacionadas.

Os parâmetros que devem ser levados em consideração para um adequado tratamento com Laser de Baixa Potência (LBP), são: comprimento de onda ( $\lambda$ ), potência média, potência de saída, área irradiada (“spot size”) e tipo (forma) do feixe, densidade de potência ou irradiância, e densidade de energia ou fluência. Além de outros parâmetros para aplicação correta do Laser de Baixa Potência dependes da distância entre ponto tratado e do aparelho Laser, do sistema óptico (caso tenha uso de lentes e espelho), do tipo de fonte de Laser, da divergência do feixe do Laser, da reflexão, transmissão, dispersão, absorção e da profundidade do tecido tratado (BECKERMAN, et al, 1992).

Um parâmetro importante a se definir é a fluência ou Densidade de Energia (DE) que é definido como uma quantidade de energia transmitida e irradiada no tecido, essa energia é medida em  $J/cm^2$  (PASCU, 2000).

Na prática clínica a dose pode ser expressa em termos de Densidade de Energia (radiação de exposição), que pode ser descrita como:

$$DE (J/cm^2) = P (W) \times t (s) / A (cm^2).$$

Densidade de Potência (DP), ou irradiância é definida como sendo a potência óptica de saída do Laser em Watts, dividida pela área irradiada em  $cm^2$ . A quantidade de potência para se realizar diversas funções pode ser controlada através desta equação tanto no Laser Cirúrgico por meio de corte, vaporização, coagulação, quanto em Laser de Baixa Potência (LBP) para biomodular os tecidos biológicos.(KOLÁROVÁ, et al, 1999).

O tamanho do ponto do feixe de Laser pode ser controlado passando o feixe por uma lente especial, que faz com que o feixe venha a convergir. A configuração focal da lente determina a que distância da lente, o feixe será mais intenso. A isto se dá o nome de ponto focal. Se o feixe for desfocado em um ponto mais largo, a energia do Laser se espalha em uma área maior, diminuindo, assim, a intensidade ou densidade de potência do feixe, com menor ação sobre o tecido. Em contrapartida, um ponto de tamanho ínfimo concentra o poder em uma área menor, aumentando assim a intensidade ou densidade de potência do feixe. Quando a densidade de potência é incrementada o feixe tem um potencial de causar uma penetração maior no tecido, podendo cortar esse tecido precisamente (KARU, 1990).

Outra característica a ser levada em consideração é o tipo de ação que pode ser pulsado ou contínuo (CW), dependendo da fonte e configuração do sistema de produção

do Laser. Quando se utiliza um Laser pulsado tem-se envolvimento com as várias doses de irradiação, como também a taxa de repetição e duração do pulso (KARU, 1990).

Existe ainda um dado paramétrico pouco divulgado pela literatura (TRELLES, 1989), principalmente para tratamento clínico com LBP utilizando um emissor lumínico, como no caso do Laser: SAEF (Spatial Average Energy Fluence), que significa a média da fluência da energia espacial. Este explica a relação existente entre a energia total do Laser, no intervalo de uma sessão, pela área total de tratamento, onde foi distribuída. Esse parâmetro tem como função, guiar a dose a se administrar com o Laser. Onde a energia total sobre a área tratamento é igual a potência sobre o tempo total de tratamento (onde tem sido distribuída). Esse parâmetro tem como função, orientar sobre o tempo total de tratamento. A unidade do SAEF é  $J/cm^2$ , ou seja, semelhante a densidade de energia.

### **1.3.2 Interação Laser-Tecido**

A interação do Laser com o tecido biológico pode ser compreendida a partir do momento em que são conhecidos os fatores relacionados, tanto aos tecidos quanto ao Laser.

Esses fatores são as propriedades ópticas do tecidos, sendo que estes estão relacionadas aos coeficientes de absorção, espalhamento, ao índice de refração e ao comprimento de onda da radiação incidente.

O comprimento de onda é quem define a profundidade de penetração no tecido alvo.e tem grande importância. Diferentes comprimentos de onda apresentam diferentes coeficientes de absorção para um mesmo tecido.

Da mesma forma a Densidade de Potência (DP) e a Densidade de Energia (DE) entregue ao tecido, também são requisitos relevantes para interação. Outro dado

importante a ser observado é a forma de emissão da luz, se é pulsátil ou contínua, bem como a duração dos pulsos. A maneira de entregar luz ao tecido pode ser sob forma de contato direto por meio de fibra óptica ou através do uso de braço articulado com raio defocado ou não (PINHEIRO et al, 1997a)

Através desses fatores é possível prever-se os efeitos causados pela radiação nos tecidos alvos, levando-se em consideração variáveis biológicas, como o tipo de perfusão sanguínea e condução térmica, que são características específicas de cada tecido, pois controlam as reações moleculares e bioquímicas (CHAVANTES, 1990).

A radiação de qualquer luz ao atingir o tecido pode ser refletida, transmitida, espalhada e ou absorvida. A reflexão se deve à divergência entre os coeficientes de refração nas diversas camadas de tecido (DOUPLICK, 1993). A absorção e o espalhamento resultam da interação da luz com as moléculas e células, onde o efeito de espalhamento é tão importante quanto a absorção para os tecidos biológicos, dependendo do efeito que se deseja obter. (CHAVANTES et al, 1994).

A energia absorvida pela molécula através de processos rotacionais, eletrônicos ou vibracionais provoca efeitos fotoquímicos, fotoelétricos, fotomecânicos e fototérmicos.(BRUGNERA JUNIOR et al, 1998).

Os Lasers podem ser classificados didaticamente, segundo Chavantes et al (1994) em Laser de Alta Potência ou Cirúrgicos e Laser de Baixa Potência ou Terapêuticos. Os efeitos biológicos do Laser no tecido se dividem, em:

- Laser de Alta Potência:
- Efeito Fototérmico
  - Efeito Fotomecânico
  - Efeito Fotoionizante

Laser de Baixa Potência: - Efeito Fotoquímico  
- Efeito Fotofísico

Ambos produzem: - Biomodulação } - Bioestimulação  
- PDT } - Bioinibição

### 1.3.3 Laser de Alta Potência (L.A. P)

O Laser de Alta Potência, ou seja, Lasers Cirúrgicos, dependendo do coeficiente de absorção do tecido, pode ocasionar: carbonização, vaporização, coagulação ou desnaturação de suas proteínas (CHAVANTES; JATENE, 1990).

Quando se oferece uma densidade alta de energia a ponto dessa energia transformar-se em dano, por exemplo térmico, e ultrapassar o limiar de sobrevivência da célula, estaremos utilizando o Laser com finalidade cirúrgica para ressecção de tumores e ablação da lesão (KARU, 1990).

Existem várias vantagens em utilizar o Laser em cirurgia, tais como: evitar e reduzir sangramento, dor e edema, infecção e precisão no corte cirúrgico.

O Laser de Alta Potência determina os seguintes efeitos:

#### FOTOTÉRMICO

É o efeito mais conhecido, por suas aplicações de corte, vaporização e coagulação. Este efeito consiste na transformação da energia eletromagnética em energia térmica. Esse efeito é obtido apenas com o uso de aparelhos Laser de 1 a 100W de potência (CHAVANTES et al 1994).

Segundo Almeida Lopes (1999), a radiação de um Laser de alta potência ao atingir um tecido alvo, dependendo do coeficiente de absorção desse tecido, poderá

sofrer carbonização, vaporização, coagulação ou ainda, simplesmente ter suas proteínas constituintes degradadas ou desnaturadas.

O que essas reações têm em comum é a ocorrência de destruição ou alteração permanente da estrutura do tecido. A vaporização é a consequência do efeito térmico do Laser, mostrando como resultado, o corte e a ablação que diferem apenas no tamanho e na forma do volume tecidual, removido por meio da vaporização térmica do Laser (CHAVANTES; JATENE, 1990).

Para diminuir o dano que as altas temperaturas podem causar nos tecidos que necessitam de um tempo mínimo para propagar o calor, pode-se utilizar como recurso, substituição de um Laser contínuo (CW), que provoca maior dano térmico, por Lasers pulsados com a mesma energia (Q-SWITCHED). A utilização de Laser com pulsos e super-pulsos ou ultrapulsos deve ser adaptada às propriedades do tecido de forma a diminuir no máximo o calor e o dano no tecido (CISNEIROS et al, 1987). ROSS em 2002, concluiu em seu trabalho sobre dano térmico residual em função da duração dos pulsos em ablação na pele de porquinhos Yucatan com um novo Laser Erbium, que o Laser de pulso mais largo, ocasiona maior dano que o Laser Erbium tradicional com pulso entre 250-350 $\mu$ s.

## **FOTOMECÂNICO**

Efeito essencialmente não térmico e inclui a fotodisrupção e a fotodissociação, que são quebras estruturais do tecido pela luz Laser, situação em que ocorre a geração de um campo elétrico que provoca separações eletrônicas, causando localmente uma ruptura mecânica (PULIAFITO et al, 1984). Esse efeito produz-se ao incidirmos uma radiação com DP de  $10^{10}$  W/cm<sup>2</sup> em pulsos de 10 nanossegundos (ns) ou de  $10^{14}$  W/cm<sup>2</sup> em pulsos de 30 picossegundos (ps) (BIHARI,et al, 1989) .



## FOTOACÚSTICO E FOTOIONIZANTE

O fenômeno fotoacústico gera a formação de plasma e o efeito fotoionizante produz a quebra da ligação quaternária do DNA, levando a remoção de tecido na ordem de  $0.5\mu\text{m}$ - $2.0\mu\text{m}$  dependendo do comprimento de onda ( $\lambda$ ) empregado. Essa energia é absorvida principalmente a nível molecular (proteínas, amidos, peptídeos), sendo que a DP é de  $10 \text{ W/cm}^2$  em pulsos de 10ns. Essa absorção seletiva produz-se nos comprimentos de onda situados no espectro entre 200 e 300 nm do UV, sendo que esses comprimentos são absorvidos nos primeiros micrômetros do tecido e, devido a essa superficialidade, o corte é extremamente superficial, sem necrose (KARU, 1990)

### 1.3.4 Laser de Baixa Potência (LBP).

Laser de Baixa Potência (LBP) ou Low Laser Level Therapy (LLLT) é uma denominação de Lasers com potências menores que 1W. Estes Lasers não devem elevar a temperatura acima de  $0,5^\circ\text{C}$  (RIGAU, 1996).

O Laser de Baixa Potência produz os seguintes efeitos:

## FOTOQUÍMICO

É o processo que envolve a Biomodulação, que é o efeito da luz Laser sobre moléculas provocando processos bioquímicos, e também envolve Terapia Fotodinâmica (PDT). O que ocorre na Terapia Fotodinâmica é a absorção de energia por uma molécula (fotoreceptor) inicialmente em repouso que absorve energia, passando a ocupar um nível excitado. Dependendo da estrutura da molécula, ela pode vir a ocupar

um estado tripleto, para em seguida transferir sua energia para moléculas de oxigênio ( $3O_2$ ), que podem se recombinar gerando moléculas de oxigênio no estado excitado ( $1O_2$ ), também conhecido como singleto e radicais livres. Neste estado, o oxigênio danifica membranas celulares, mitocôndria e componentes nucleares de células neoplásicas, desencadeando um efeito citotóxico e gerando morte celular (KARU, 1988).

O efeito fotoquímico ocorre devido à presença de fotoreceptores que se classificam em não-específicos e específicos. Os específicos são capazes de absorver fóton de um determinado comprimento de onda, sendo fotocromáticos, fotoreguladores, ou seja, enviam à célula informações sobre a presença ou não de luz e são fotosensíveis já que não sofrem alteração estrutural molecular. Um exemplo de fotoreceptor específico é a rodopsina, um pigmento presente nos animais altamente organizados e com tecidos diferenciados. Os fotoreceptores não-específicos são moléculas que intervêm no metabolismo celular sem a necessidade de energia luminosa para isso, porém ao incidir-se uma radiação de um determinado comprimentos de onda, são capazes de absorver fótons e causar variação no metabolismo celular. São exemplos de não-específicos, as flavoproteínas, porfirinas, catalase, citocromos e asparagina (ALMEIDA LOPES, 1999).

### **FOTOELÉTRICO OU FOTOFÍSICO**

É o processo através do qual são provocadas alterações no potencial de membrana, tanto na transmissão de impulsos nervosos (bomba Na/K e Ca) com um aumento da permeabilidade da membrana aos íons  $Na^+$ , quanto na variação do potencial

da membrana mitocondrial (PASSARELA et al, 1984), o que proporciona um incremento da síntese de ATP (COLLS, 1987).

Bortolletto (2000), relatou um estudo sobre o efeito do Laser de Baixa Potência no potencial de membrana, em que as mitocôndrias, devido às suas propriedades ópticas sofrem ação da radiação do Laser HeNe e, conseqüentemente, o gradiente eletroquímico de prótons na mitocôndrias é aumentado pela irradiação, elevando também as sínteses de DNA, RNA e proteínas produzidas pelas mitocôndrias.

### **1.3.5 Laserterapia**

Mester et al (1969) afortunadamente abriram as fronteiras do tratamento clínico de muitas patologias com o uso do Laser de Baixa Potência. Porém a Laserterapia ou (terapia de Laser de Baixa Potência) não foi muito bem aceita por muitos anos em vários países principalmente os EUA, por haver pouca parametrização e dados inconsistentes de pesquisa nesta área por parte de alguns pesquisadores. Contudo, mais recentemente, essa situação vem revertendo e gradativamente crescendo o número de pesquisas sérias nesta área, principalmente na Europa, e sobretudo no Brasil introduzida em odontologia ainda na década passada, por alguns pesquisadores entre eles, Pinheiro (1991) e Brugnera Junior (1999).

As características especiais do Laser proporcionam propriedades terapêuticas importantes, que poderão ser bem usadas desde que se tenha o conhecimento sobre a célula e seu limiar de sobrevivência, que depende da sua linhagem e do seu estado fisiológico (KARU, 1988). A célula tem um período de vida, segundo o tecido, onde está localizada e seu estado fisiológico. Ao oferecer a célula uma baixa energia, esta irá utilizá-la de maneira que ocorra uma estimulação da membrana celular ou nuclear, bem

como das mitocôndrias, induzindo a uma Biomodulação, ou melhor, a célula irá buscar um estado de normalização de região afetada. A energia dos fótons de uma radiação Laser absorvida por uma célula, será transformada em energia bioquímica e utilizada na cadeia respiratória. Neste momento, ocorre o aumento na força fotomotiva, do gradiente de prótons e do potencial elétrico da membrana. Logo após ocorre um aumento da concentração de ATP e um aumento do potencial redox, seguida da oxidação do NADH mitocondriais causando mudança no NADH citoplasmático. Então enzimas dos canais de sódio da membrana aumentam a relação entre sódio e hidrogênio incorrendo o aumento de sódio, potássio e ATPase intracelular. Consequentemente ocorre a diminuição da concentração de íons hidrogênio que altera o pH , acarretando modificações na concentração de cálcio intracelular e do AMPc, que são sinais para síntese de DNA e RNA por ativação de ácidos nucléicos. Assim ocorre um aumento no processo metabólico celular descrito por Karu (1988).

Com isso, uma baixa intensidade de energia será fornecida às células na terapia com Laser de Baixa Potência, tendo-se o cuidado de se respeitar o limiar de sobrevivência destas células, levando a utilização dessa energia para estimular a sua membrana, incorrendo em Biomodulação, ou em outras palavras; a célula tentará voltar ao seu estado normal; ocorrendo então o efeito de Laserterapia (ALMEIDA LOPES, 1999).

A Terapia de Laser de Baixa Potência pode ser empregada para uma série de condições tais como: cicatrização de feridas, restauração de desordens neurológicas, dor referida e terapia para várias desordens musculoesqueléticas, visando melhorar a qualidade e rapidez do processo reparacional, pois suas ações analgésicas e antiinflamatórias, caracterizadas pela produção elevada de  $\beta$ -endorfinas e o controle da

produção de prostaglandinas, promove a redução da dor e a diminuição da contração e espasmo muscular (TUNER; HODE, 2002).

Acredita-se que, a ação do Laser de Baixa Potência sobre o tecido está relacionado à possibilidade de inibir o aparecimento de fatores quimiotáxicos nos estágios iniciais da inflamação; de interferir com os efeitos dos mediadores químicos induzidos pela inflamação (CAMPANA et al., 1998); inibir a síntese de prostaglandinas (SATTAYUT et al., 1999), que são mediadores inflamatórios e desempenham importantes papéis no processo inflamatório. A interferência em sua síntese determina uma sensível redução nas alterações proporcionadas pela inflamação, visto que a inibição da síntese de prostaglandinas é o mecanismo de ação de muitos antiinflamatórios não-hormonais (BAKHLE ; BOTTING, 1996).

Outros autores relatam os efeitos benéficos da aplicação do Laser em diferentes patologias inflamatórias, sugerindo vantagens terapêuticas comparadas aos placebos e a outras modalidades de tratamentos (BASFORD, 1993; KING, 1990; KITCHEN; PARTRIDGE, 1991).

Naranjo (1986) avaliou pacientes revelando quadros dolorosos na região da coluna vertebral antes e após a terapia com LBP, comparando com outra modalidades fisioterápicas, e constatou que os pacientes tratados com LBP apresentaram redução de dor de forma rápida e duradoura.

Brosseau et al., (2000), estudaram a terapia com Laser de Baixa Potência em pacientes acometidos com artrite reumatóide e observaram 70% de redução de dor em comparação com o placebo e aumento de 1,3 cm de flexibilidade, não encontrando diferença entre os subgrupos tratados com Laser.

LEE, et al., 1996, utilizaram Diodo AsGaAl (830nm) para tratamento de síndrome cervico-torácica observando redução da dor e reversão do espasmo muscular.

Albertini, (2001), aplicou Diodo AsGaAl (650nm) em edemas de patas de ratos, que foram analisados histologicamente, e foi observada uma redução da inflamação no sítio da lesão, possibilitando também a preservação das estruturas observadas histologicamente. A observação das lâminas permitiu identificar que os animais tratados com LBP mostravam as miofibrilas com aspecto preservado se comparados com as miofibrilas do tecido muscular dos animais que não receberam tratamento com LBP.

O tipo de Laser é definido pelo comprimento de onda da luz usada, sendo este também fator determinante da interação Laser com o tecido biológico alvo. Em Laserterapia usamos o comprimento de onda em torno de 630 nm até 1300 nm, conhecido como janela terapêutica (KITCHEN ; PARTRIDGE, 1991).

A Laserterapia é o resultado da atividade do Laser utilizando uma baixa potência, que causa mudanças nos tecidos e nas células, levando a diferentes tipos de ativações metabólicas (KITCHEN ; PARTRIDGE, 1991). Entre essas ativações temos a estimulação celular na cadeia respiratória na mitocôndria, levando a um incremento na produção de ATP (YU, et al 1997), aumento da vascularização (MIRÓ et al, 1984), formação de fibroblastos (ALMEIDA LOPES et al.,1998b), aumento da síntese de colágeno (LYONS, et al,1987), estímulo da atividade macrofágica (SHIROTO, et al,1989) e lançamento de diferentes fatores de crescimento, que causam a reprodução endotelial (SCHEERDER, et al, 2000).

Ocorre, portanto, uma mudança da resposta de mensuração biológica do potencial do Laser em diversos ambientes celulares de tecido ósseo a culturas de fibroblastos (RIGAL, 1996; ATABEY, et al 1995).

Existem estudos sobre os fibroblastos que descrevem um efeito proliferativo ou ativador da síntese protéica. Alguns estudos de autores, que trabalharam *in vitro* como KARU, 1990; MESTER ; MESTER, 1989, foram correlacionados com outros *in vivo*,

que mostraram efeitos de redução do tempo de cicatrização de feridas dentro do estrato de mucosas (BIHARI;MESTER, 1989). A reparação tecidual é um processo que envolve atividade local e sistêmica, sendo o fibroblasto uma das células envolvidas neste processo (ALMEIDA LOPES, 1999).

Uma explicação alternativa para a sensibilidade das células ao Laser é a teoria do efeito fotoquímico. De acordo com essa teoria, a absorção da luz ocorre nos cromóforos do tecido (fotoreceptores), os quais podem ser enzimas, membranas, ou qualquer outra substância celular ou extracelular. Os cromóforos têm habilidade para serem sensibilizados, os quais poderiam contabilizar os efeitos catalisadores do Laser. A teoria do efeito fotoquímico provavelmente poderia explicar o mecanismo de analgesia e Bioestimulação tecidual (KARU, 1990). Desta maneira a Laserterapia pode promover o efeito antiinflamatório e alívio de dor em músculos envolvidos com diferentes disfunções.

Pinheiro et al.,(1997), estudou o emprego do LBP em pacientes com DTM, e este estudo revelou resposta eficaz, neste tipo de desordem na área odontológica.

#### **1.4 Desordem Temporomandibular (DTM) – Histórico**

Através dos tempos os distúrbios funcionais do sistema mastigatório têm sido designados por uma variedade de termos.

Em 1934, Costen descreveu um grupo de sintomas que se localizavam ao redor da orelha e da articulação temporo-mandibular. Ele foi o primeiro a associar dor de ouvido com distúrbios funcionais do sistema mastigatório e dessa forma o nome “síndrome de Costen” se desenvolveu. Com o passar dos anos com novas teorias apareceram os termos foram substituídos. Distúrbio da articulação temporomandibular

tornou-se popular e freqüente em 1959, Shore introduziu o termo de uma forma mais abrangente e o definiu como síndrome da articulação temporomandibular. Posteriormente Ramfjord e Ash, (1971) denominaram como Distúrbios funcionais da articulação temporomandibular. Porém, foi observado que os sintomas nem sempre estão isolados à ATM (articulação temporomandibular), e que um termo mais amplo e coletivo deveria ser adotado como Desordens crânio-mandibulares (OKESON; 1992).

Bell (1982) sugeriu o termo desordens temporomandibulares que ganhou popularidade, pois não engloba problemas isolados das articulações, mas inclui todos os distúrbios associados com a função do sistema mastigatório.

Devido a essa variedade de termos usados, falta de comunicação e coordenação nos esforços para pesquisa, geralmente levam a diferenças na terminologia, em virtude disto numa tentativa de coordenar os esforços, a ADA - American Dental Association, adotou oficial termo desordens temporomandibulares.

Uma porcentagem significativa da população sofre desordens que podem estar relacionadas com fatores oclusais ou distúrbios funcionais do sistema mastigatório (OKESON, 1992).

#### **1.4.1 Desordem Temporomandibular (DTM)**

A Desordem Temporomandibular (DTM) é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas, dentre os quais encontramos: dor na musculatura mastigatória, dificuldade de realizar os movimentos mandibulares, ruídos articulares e sintomas auditivos. O número de sinais e sintomas e a intensidade destes pode variar, porém sintomas isolados não são suficientes para caracterizar o paciente como portador de DTM (OLIVEIRA , 1992).



Segundo Ramfjord e Ash (1984), a disfunção inclui qualquer desarmonia que ocorra nas relações funcionais dos dentes e suas estruturas de suporte, das maxilas, das articulações temporomandibulares, dos músculos do aparelho estomatognático e dos suprimentos vascular e nervoso destes tecidos. Okeson (1995) relata que o termo “desordens temporomandibulares” inclui muitas desordens funcionais das estruturas mastigatórias.

A DTM possui etiologia multifatorial (McNEILL et al., 1980; ASH, 1995; OLIVEIRA, 2002). Ash (1995) afirma que geralmente, a DTM é causada pela desfavorável interação entre os seguintes fatores: neuromusculares, articulares, oclusais e psicológicos. O aspecto psicológico foi relatado por YAP et al (2002), em estudo em que os pacientes diagnosticados com dor miofascial e outras condições articulares (artralgia e osteoartrite) apresentaram níveis altamente significantes de depressão e somatização. Pullinger et al. (1988), afirmaram que a etiologia das DTMs inclui: anormalidades estruturais, hiperatividade muscular induzida por stress e sobrecarga devido ao trauma .

A dor é a razão mais comum para busca de tratamento (MAGNUSSON et al. 1995) e muitas vezes é referida associada à função mandibular.

Malinsky (1959) relata que sempre que terminações nociceptivas são irritadas, além da sensação de dor local, esta também pode ser sentida a uma certa distância das terminações, o que é chamada de “dor referida”. Ela é descrita como uma dor profunda e difusa. Usualmente, quanto mais intensa for a estimulação das terminações nervosas nociceptivas, mais distante da origem a dor aparecerá. Existe uma considerável sobreposição das áreas referidas de cada segmento e a inconsistência na localização da dor referida em indivíduos diferentes, de maneira que a área da dor referida não é diagnóstico de um determinado tipo de desorden .

Para Solberg (1999), as disfunções temporomandibulares são desconfortos ou disfunções musculoesqueléticas no sistema mastigatório agravadas pela mastigação, mas independentes da moléstia local, envolvendo os dentes e a boca. Para o autor, as disfunções do sistema estomatognático devem ser tratadas, depois de diagnosticadas, com uma anamnese específica e com um exame clínico minucioso devido à complexidade do sistema.

Diversos pesquisadores têm investigado os sinais e sintomas de DTM, bem como o efeito do tratamento, empregando escalas e questionários (MAGNUSSON et al., 1995; HENRIKSON et al., 1998, CONTI et al., 2000), o que evidentemente não exclui a necessidade de exame clínico e exames complementares para o diagnóstico e reavaliação dos casos .

#### **1.4.2 Definição de DTM**

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo que engloba um largo espectro de problemas clínicos articulares e musculares na área orofacial. Estas disfunções são caracterizadas primeiramente por dor, ruídos articulares e funções irregulares ou limitadas da mandíbula. DTM é considerada um subgrupo de distúrbios musculoesqueléticos e reumatológicos e representam a principal causa de dor não dentária da região orofacial (CARLSSON; MAGNUSSON, 1999).

Com isso, a tendência atual é de que tal denominação (DTM) englobe condições dolorosas crônicas decorrentes dos músculos mastigatórios, articulações temporomandibulares e estruturas associadas (McNEILL, 1993).

### 1.4.3 Etiologia das DTM – Fatores de Risco

A etiologia das DTM ainda não é totalmente compreendida devido à complexidade morfofuncional do próprio aparelho mastigatório e pela dificuldade de se estabelecer modelos experimentais de dor muscular que reproduzam as variáveis humanas (SVENSSON et al., 1995), tais como:

- a) variabilidade de sintomatologia em um mesmo paciente ou em indivíduos diferentes;
- b) aspectos psicológicos envolvidos;
- c) aspectos sociais;

A DTM possui etiologia multifatorial (MCNELL et al, 1980, ASH, 1995; CHRISTENSEN, 2001). São certamente inúmeras causas diretas e indiretas envolvidas neste processo. Este, porém é ainda um assunto muito discutido e controverso, talvez pela falta de achados positivos, devido a grupos não homogêneos, que mascarariam fatores etiológicos oclusais importantes, porém pouco frequentes (OLIVEIRA. BRUNETTI, 1998).

Pullinger et al. (1988), afirmaram que a etiologia das DTM inclui: anormalidades estruturais hiperatividade muscular induzida por estresse e sobrecarga devido a trauma. Existem ainda outros fatores relacionados, segundo McNiell et al. (1980), tais fatores seriam: genéticos, de desenvolvimento, psicológicos, traumáticos, patológicos, ambientais e comportamentais. A oclusão sempre foi citada em diversos trabalhos como fator etiológico principal de DTM (LONG, 1992.; KAHN et al.,1998;KIVERSKARI et al., 1998).

Posteriormente foi observado também que a maioria dos pacientes possuíam distúrbios emocionais, passando-se a considerar desordens psicológicas como fatores predisponentes.

A disfunção causada por problema de oclusão ou estresse emocional ou ainda parafunções são alterações com etiologias diferentes que requerem tratamentos individualizados.

Hoje, a DTM é de etiologia multifatorial e freqüentemente o tratamento é multi ou interdisciplinar, não obstante é fundamental diagnosticar os fatores mais importantes para cada indivíduo, porque as abordagens terapêuticas são distintas e personalizadas (OLIVEIRA W., 2002).

### **Oclusão e Estresse**

São considerados importantes fatores etiológicos desde os primeiros estudos. De fato se forem estudadas populações com pacientes exclusivamente com DTM, pode-se concluir que existe tal associação, pois a maioria dos pacientes com disfunção tem má oclusão, porém a interpretação de populações aleatórias mostra que embora a maioria da população tenha má oclusão, uma parcela apenas da população apresenta disfunção, o que para muitos autores dissocia a DTM da má oclusão. O mesmo pode ser observado em relação ao estresse.

Jarabak (1956) afirmou que, a instabilidade oclusal causada pela perda do suporte dos dentes posteriores causará disfunções com espasmos do músculo Temporal. Já Tallents et al. (2002), em seu estudo, avaliaram a relação de prevalência das DTMs intra-articulares e a ausência de dentes posteriores mandibulares. Foi feito um estudo avaliando-se as ressonâncias magnéticas e avaliou-se a presença ou não de deslocamento de disco. Como resultado foi observado uma associação positiva entre

ausência de dentes e DTM intra- articular. Kahn et al.(1998) avaliaram a relação de trespasse vertical e horizontal e as DTMs em 82 indivíduos assintomáticos e 263 pacientes sintomáticos. Os autores observaram que um trespasse horizontal maior ou igual a 4mm foi mais prevalente em pacientes com disfunções intra- articulares.

Long (1992), afirmou que a sensibilidade dos músculos da mastigação, confirmada pela palpação, é uma evidência insuficiente para implicar uma etiologia oclusal, porém, quando a porção inferior do Músculo Pterigóideo Lateral é mais sensível à palpação que outros músculos, e o teste de estresse é positivo, um papel oclusal etiológico deve ser suspeitado. Kiverveskari et al. (1989) realizaram um estudo envolvendo 99 indivíduos em dois grupos: grupo de tratamento com 53 indivíduos que sofreriam ajuste oclusal, e grupo controle com 46 indivíduos que sofreriam um falso ajuste. Em uma análise após o terceiro ano os autores observaram uma significativa associação entre o número de interferências e os sinais de desordens temporomandibulares.

Seligman et al. (1988) mostraram que os fatores oclusais tinham uma influência seletiva sobre a dor muscular. Este estudo mostrou também alguma associação entre a sensibilidade muscular e trespasse vertical profundo, porém não demonstrou associação entre sensibilidade muscular e mordida cruzada. Foi concluído que embora os fatores oclusais não fossem predisponentes na sensibilidade muscular, sinais intracapsulares de desordens da ATM e sensibilidade muscular estão freqüentemente associados.

Barbosa et al., 2003, analisou os possíveis fatores oclusais relacionados ao aparecimento de sinais e sintomas de DTM e concluiu, que DTMs possuem uma etiologia multifatorial, na qual fatores oclusais podem estar envolvidos. Interferências no lado de trabalho e em balanceio, grandes discrepâncias, trespasse

vertical e horizontal profundos e ausência da estabilidade oclusal causada pela perda de dentes posteriores, eram fatores oclusais relacionados com sinais e sintomas de DTM, assim como sintomas musculares foram associados com distúrbios oclusais.

A oclusão ainda é apontada, por muitos, como um fator desencadeante, mas ainda sem comprovações científicas. Acredita-se que, a má oclusão aumente a atividade muscular, por intermédio de reflexos proprioceptivos causados por microtrauma ou por instabilidade ortopédica (OKESON, 1981; WANMAN; AGERBERG, 1991).

O estresse emocional é uma reação complexa e global do organismo, envolvendo componentes físicos, psicológicos, mentais e hormonais, que se desenvolve em etapas, ou fases. A manifestação do estresse pode ocorrer em qualquer pessoa, pois todo ser humano está sujeito a um excesso de fatores estressantes, que ultrapassam sua capacidade de resistir física e emocionalmente.

Acredita-se que, o estresse aumente a atividade muscular por diversos mecanismos: pela liberação hormonal, considerando que na presença do estresse ocorram reações orgânicas sistêmicas, dentre elas, as relacionadas aos músculos da cabeça e pescoço (MCNEILL, 1997), pela excessiva ativação do Sistema Nervoso Simpático, pois de acordo com Carlson et al.(1993), devido a liberação de substâncias estressoras, a sintomatologia dolorosa cresce. Auvenshine, 1997, afirma e apoia em pesquisas psiconeuroimunológicas do estresse, que este pode causar a supressão do sistema imunológico, que por sua vez influencia o SNC, proporcionando um circuito fechado bidimensional entre estes sistemas. A coordenação entre as estruturas funcionais e os componentes psicológicos por meio de mediadores químicos e neurotransmissores torna-se basicamente um processo

bioquímico. Serotonina, Noriepinifrina, Epinefrina, corticosteróides, opiáceos e Dopamina conduzem a imunodepressão.

Até recentemente se pensava que, o estresse se desenvolvia em três fases: alerta, resistência e exaustão. Recentemente, após quinze anos de pesquisas no Laboratório de estresse (LEPS) da PUC – Campinas, LIPP (1994) identificou que existe uma outra fase do estresse designada de quase-exaustão, que fica entre a resistência e exaustão. Deste modo, propôs-se um modelo quadrifásico para o estresse que expande o modelo trifásico desenvolvido por Selye em 1976. Para tornar claro o processo de desenvolvimento do estresse é necessário considerar que, o quadro sintomatológico do estresse varia dependendo da fase em que se encontre. Na fase do alerta – considerada a fase positiva do estresse – o ser humano se energiza através da produção da adrenalina, a sobrevivência é preservada e uma sensação de plenitude é freqüentemente alcançada. Na segunda fase – a da resistência – a pessoa automaticamente tenta lidar com os seus estressores de modo a manter sua homeostase interna. Se os fatores estressantes persistirem em freqüência ou intensidade há uma quebra na resistência da pessoa e ela passa à fase de quase – exaustão. Nesta fase o processo do adoecimento se inicia e os órgãos que possuem uma maior vulnerabilidade genética ou adquirida passam a mostrar sinais de deterioração, há um enfraquecimento da pessoa, que não está conseguindo adaptar-se ou resistir ao estressor. As doenças começam a surgir, porém, ainda não são tão graves como na fase de exaustão. Embora apresentando desgaste e outros sintomas, a pessoa ainda consegue trabalhar e relacionar-se adequadamente em sociedade. Os dados mostram que a fase de resistência, como proposta por Selye era muito extensa, apresentando dois momentos distintos caracterizados não por sintomas diferenciados, mas sim pela quantidade e intensidade de sintomas. Desse

modo no presente instrumento, a fase de resistência refere-se à primeira parte do conceito de resistência de Selye, enquanto a fase de quase-exaustão refere-se à parte final desta quando a resistência da pessoa está realmente se exaurindo. Não havendo alívio para o estresse por meio da remoção dos estressores ou pelo uso de estratégias de enfrentamento, o estresse atinge a sua fase final – a da exaustão – quando doenças graves podem ocorrer nos órgãos mais vulneráveis, como enfarte, úlceras, psoríase, depressão e outros. O modelo quadrfásico do estresse serviu de base para a elaboração do ISSL, que foi o teste usado nos pacientes deste estudo.

Holmes e Rahe (1967) sugeriram que, o nível de estresse pode ser medido indiretamente por meio de avaliação dos grandes fatores estressantes que tenham ocorrido na vida da pessoa nos últimos meses. Kanner, Coyne, Schaefer e Lazarus (1981) sugeriram que além de se verificar os grandes estressores, deve também se avaliar os pequenos aborrecimentos do dia-a-dia que desencadeiam um efeito cumulativo no organismo.

Everly e Soberlman (1987) sugeriram que, uma outra maneira indireta de se mensurar a resposta de estresse é por meio da avaliação dos aspectos, reações cognitivos/emocionais apresentados.

Andreassi (1980) e Everly (1990) sugeriram que é possível a resposta de estresse em nível fisiológico, o que inclui técnicas eletrodérmicas, procedimentos eletromiográficos e medidas cardiovasculares. Já Seyle, em 1976, e McClelland, Ross e Patel,(1985), mencionavam que o estresse pode ser avaliado em nível neuroendócrino por meio do índice de catecolaminas derivadas de amostras de plasma e da urina.

Wylar, Masuda e Holmes (1968), Miller e Smith (1982) sugerem que o diagnóstico seja realizado considerando-se a doença já manifesta em algum órgão.

Outros Fatores Predisponentes



Vários fatores de risco podem estar associados, tais como:

### **Sexo**

Várias pesquisas têm mostrado uma maior prevalência no sexo feminino. Isso pode estar envolvido com outros fatores, como: aspectos comportamentais, hormônios, características morfológicas e influências emocionais (UNRUH, 1996).

### **Idade**

Ocorre em todas as idades, com variações de subgrupos. A DTM é mais freqüente na terceira, seguida pela quarta década de vida, tanto para mulheres quanto para homens (OLIVEIRA, 1992).

### **Fatores Anatômicos**

Músculos, ligamentos e ATM que tenham predisposição durante a formação destes (CALDANA ; SILVA, 2001).

### **Neuromusculares**

Músculos com hiperatividade e distúrbios oclusais (CALDANA; SILVA, 2001).

### **Outros fatores**

Quadros depressivos, doenças locais ou sistêmicas e postura cervical. Distúrbios do sono, associados a parafunção tais como: Bruxismo, Apertamento. Esses distúrbios podem acarretar na perpetuação da dor. A parafunção mais conhecida e divulgada é o Bruxismo Noturno, que produz como sequela da atividade repetitiva da musculatura mastigatória, a dor. Hoje o Bruxismo vem sendo estudado até como distúrbio do sono. Fatores emocionais como a depressão, modulam o Bruxismo, podendo portanto tal parafunção perpetuar a dor em DTM (TRAVELL; SIMON, 1992, SOLBERG, 1999).

Um questionário sobre condições bucais foi realizado por CIANCAGLINI et al. em 2001, para avaliar a associação do Bruxismo, com a dor crânio-facial, com a dor no pescoço e com os sintomas de distúrbios mastigatórios. O estudo constou de 483 indivíduos adultos (trezentas mulheres e 183 homens, entre 18 e 75 anos), selecionados aleatoriamente através de um censo realizado na cidade de Segrate, uma área metropolitana ao norte da Itália. Os pacientes foram submetidos a avaliações clínicas e responderam um questionário. A prevalência total de Bruxismo foi de 31,4% e dos 161 indivíduos que apresentaram Dor Crânio-facial, 65,8% tiveram dor de cabeça, 46,6% dor Temporomandibular e 9,9% dor em outros locais da face (ao redor da boca, regiões ocular e nasal e na região Zigomática). Dor Crânio-facial múltipla ocorreu em 22,4% das dores relatadas pelos indivíduos. Houve uma associação significativa do Bruxismo com dor Crânio-facial e distúrbios mastigatórios. Os autores então concluíram que, numa população adulta, existe uma complexa conexão entre Bruxismo, dor Crânio-facial e sintomas dos distúrbios mastigatórios, sendo que a relação mais direta do Bruxismo talvez seja com as dificuldades dos movimentos mandibulares.

Murphy et al.(2000), descreveram a DTM como sendo uma disfunção que apresenta vários fatores etiológicos: estresse, trauma externo, Bruxismo, artrite poli articular sistêmica, disfunção de hiper mobilidade articular, neoplasia, alteração de desenvolvimento, anormalidade morfológica dental, hábitos viciosos e infecção.

#### **1.4.4 Inter-relação Ortodontia e DTM**

O ortodontista tem demonstrado interesse nos problemas associados a DTM, já que muitos pacientes têm procurado clínicas ortodônticas, queixando-se de dor. Sabendo que a etiologia de DTM é multifatorial e que a oclusão é um dos fatores, o ortodontista tem se preocupado em alcançar resultados refinados e produzir uma

oclusão coordenada com o funcionamento da Articulação Temporomandibular (KASROVI et al., 2000).

Alguns autores sugeriram que o tratamento ortodôntico pode causar DTM, porém em revisão da literatura realizada entre as décadas de 60 a 80, Reynders (1990) encontrou apenas 91 trabalhos que relacionava DTM ao tratamento ortodôntico, mesmo assim esses trabalhos apresentavam pontos conflitantes, com isso, o mesmo autor afirma que o tratamento ortodôntico não é responsável por causar DTM. A mesma afirmação foi feita por Durso et al.(2002), que concluiu com baseado em literatura pertinente, que o tratamento ortodôntico, se conduzido de maneira apropriada, seguindo os protocolos não desencadeia DTM.

#### **1.4.5 Epidemiologia**

Uma porcentagem significativa da população sofre desordens que podem estar relacionadas com fatores oclusais ou distúrbios funcionais do sistema mastigatório (OKESON, 1992).

Muitos estudos têm revelado a prevalência das (DTM)-Desordens temporomandibulares, inclusive dor na ATM. Prevalência depende da amostra examinada, idade, características funcionais do paciente e presença ou não de DTM (MOLINA,1997). .Lundth et al (1987), examinaram 70 pacientes portadores de DIA - Distúrbios Internos da Articulação e verificaram que 27 dos 70 apresentaram sensibilidade na palpação sobre o côndilo, sugerindo presença de capsulite. Nel (1978) avaliou 127 pacientes portadores de SDDMF-Síndrome da Dor e Disfunção Miofascial, e verificou que 70% do grupo apresentavam dor na ATM, porém não explicitou em que estrutura anatômica da ATM a dor ocorria.

Um estudo longitudinal realizado no Hospital das Clínicas de São Paulo, em 80 pacientes edêntulos, queixosos de dor facial crônica, mostrou que 25% deles tinham idade superior a 61 anos, sendo que 5 pacientes tinham neuralgia típica do trigêmeo associada a dor miofacial mastigatória. Embora o diagnóstico mais comum fosse de disfunção dolorosa temporomandibular (DTM), quase 25% apresentaram algum tipo de cefaléia, primária ou secundária, associada (SIQUEIRA; CHING, 1999). Estes dados confirmam, também entre os brasileiros, que o segmento cefálico é um dos locais de maior prevalência de dor, fato que é realçado pela importância das estruturas aí alojadas e pela multiplicidade de especialistas dedicados às diversas subregiões que compõem esse segmento (SIQUEIRA, 2001).

Solberg et al., (1979), realizaram um estudo relevante que foi útil para se entender as ocorrências das desordens da ATM. Neste estudo foram examinados 739 estudantes da UCLA de idades entre 18 e 25 anos, que se apresentaram a um ambulatório de estudantes. Um questionário era preenchido e era feito um pequeno exame clínico para identificar sinais ou sintomas relacionados com desordens da ATM. O exame clínico mostrou que 76% dos estudantes tinham um ou mais sinais associados à desordem da ATM. Inobstante, o questionário somente revelou que 20% dos estudantes se queixavam de sintomas relacionados a desordens da ATM. Ou seja, 50% do grupo tinham sinais que não eram correlacionados com sintomas, em outras palavras existiam sinais, contudo os pacientes não notavam nem consideravam estes importantes, estes são conhecidos e chamados de sinais subclínicos. Este estudo revelou que 10% tinham sintomas tão severos a ponto de levar o paciente a buscar tratamento, sendo que 5% que faziam parte do grupo poderia ser descrito como pacientes com desordens típicas da ATM. Como foi revelado neste estudo, um em quatro pacientes da população vai se queixar de sintomas de DTM, entretanto somente 5% da população têm

problemas severos e buscam tratamento (SCHIFFMAN et al 1986). Dor na ATM desencadeada reduz de 16% da faixa etária entre 15-29 anos para 9% na faixa etária entre 50-75 anos (AGERBERG; CARLSSON, 1972).

As dores relacionadas à Articulação Temporomandibular (ATM), ao lado das dores lombares e cranianas, foram relacionadas por 63,5% dos indivíduos entrevistados; a dor facial girou em torno de 12% e foram mais comuns em mulheres havendo redução na sua prevalência em pessoas acima dos 65 anos de idade.(VON KORFF et al,1988).

Nestes estudos fica evidente que a ocorrência de DTM é alta na população. Como essas pesquisas variaram em idade e sexo é possível acreditar que ocorra uma porcentagem similar na população em geral.

#### **1.4.6 Sinais e sintomas em DTM**

Os sinais e sintomas relacionados com DTM são muitos e podem estar associados ou não. Dor nos músculos da mastigação, cabeça e do pescoço, nas articulações, limitação dos movimentos mandibulares, ruídos articulares e deformidades faciais também podem caracterizar desordens, além de cefaléias e dores de ouvido e pescoço (KIRVESKARI et al., 1998). Porém a cefaléia, sons articulares e dor facial foram os sintomas mais comuns na clínica odontológica diária (MAGNUSSON ; CARLSSON, 1983; MOLINA et al., 1997; FELÍCIO, 2002). Dor e limitação de abertura bucal aparecem também como principais queixas dos pacientes com DTM (FELÍCIO et al., 2002). A relação com a dor cervical e craniocervical (CHERSONI, 1991) e postura tem sido relatada por alguns autores (NOBILI; ADVERSI, 1996).

A presença de sintomas auditivos também tem sido relatada tais como: zumbido no ouvido, otalgia e até mesmo perda auditiva.(HENDERSON et al., 1992).

A sensação da dor de ouvido é, provavelmente, uma dor referida cuja origem está no Músculo Pterigóideo Lateral (KAYE et al. 1974). Okeson(1989), considera que este sintoma é consequência das proximidades anatômicas e da herança filogenética, cuja inervação pode confundir a habilidade do paciente em localizar a dor. Oliveira, (1992) encontrou em seu estudo, outros sintomas relacionados com problemas otológicos entre eles a tontura que foi relatada por parte dos pacientes. Morgan et al., (1979), afirmou que a sensação subjetiva de diminuição de audição era ocasionada provavelmente devido a presença de tinido e não a perda de audição, enquanto que os movimentos súbitos do estribo, ossículo do ouvido médio, causaria as vertigens.

#### **1.4.7 Classificação e Diagnóstico das Alterações Musculares em DTM.**

O diagnóstico das alterações dos músculos mastigatórios é importante para que se estabeleça um correto diagnóstico e a terapia adequada para cada alteração.

O diagnóstico preciso do tipo de alteração muscular é baseado na história clínica e no exame físico.

As principais alterações funcionais que ocorrem nos músculos interrelacionados ao Sistema Estomatognático são: Contração Protetora, Dor Muscular Localizada, Dor Muscular Tardia, Dor Miofascial, Mioespasmo e Miosite (OLIVEIRA , 2002).

Em nossa pesquisa enfocamos a Dor Muscular, por ser uma alteração bastante comum em nossa clínica diária e também por ser facilmente detectada por exame a palpação e anamnese.

### **CONTRAÇÃO PROTETORA**

Contração protetora é uma associação agônica e sinérgica da musculatura com o objetivo de proteger órgãos lesionados ou ameaçados de danos. Podem acometer não apenas os músculos mastigatórios, mas também os de nuca e pescoço. Podendo também ter limitação dos movimentos mandibulares e conseqüentemente, limitação de abertura (OLIVEIRA, 2002).

Características Diagnósticas da Contração Protetora:

O diagnóstico diferencial da Contração Protetora é baseado na anamnese. Observa-se que em repouso não ocorrem sintomas, mas que são desencadeados, quando o paciente executa movimentos funcionais, como não existem alterações periféricas, a palpação muscular não irá provocar sintomas (OLIVEIRA, 2002).

### **DOR MUSCULAR LOCALIZADA**

As alterações provocadas pela isquemia da contração isométrica proporcionam a hiperatividade muscular. A pressão intramuscular pode ser maior do que a do sistema vascular, diminuindo o aporte de sangue arterial e provocando uma diminuição da drenagem dos catabólitos resultantes do metabolismo da contração muscular. A ação algio gênica será desencadeada devido ao acúmulo de toxinas. Os neurotransmissores são liberados em reação a isquemia intramuscular. O principal mediador químico com esta função é a Bradicinina, que está relacionada com processos inflamatórios, apesar de que nesta modificação não está ocorrendo inflamação. Além de vasodilatação, a Bradicinina também provoca o efeito algio gênico.

A dor muscular é de característica profunda e tal como toda dor deste tipo é capaz de causar efeitos excitatórios centrais, relacionados ao Sistema Nervoso Autônomo ou provocando a contração protetora. Neste caso, pode ocorrer perpetuação da disfunção pela continuidade das alterações centrais.

Características diagnósticas da dor muscular localizada:

A presença de um evento à contração protetora prolongada fecha o circuito dor-contração. O músculo em repouso em descanso é assintomático, no entanto ao realizar a função desencadeia sintomas álgicos. Isto é importante para o diagnóstico diferencial, pois ao ser realizado o exame de palpação no músculo afetado, o paciente relata dor. Caso o paciente relate dor referida durante o exame, devemos considerar o diagnóstico diferencial com Miosite (OLIVEIRA, 2002).

### **DOR MUSCULAR TARDIA**

É uma subclassificação da Dor Muscular Local, que ocorre após o sobreuso do músculo.

As características clínicas são:

Durante a função o paciente não sente incômodo, mas após algumas horas o músculo torna-se dolorido. Isso ocorre mais frequentemente em pacientes com Bruxismo. A história clínica deve avaliar episódios de estresse, pois comumente os episódios de tensão emocional foram solucionados restando, porém, os sintomas musculares (OLIVEIRA, 2002).

### **DOR MIOFACIAL**

Descrita por Travell e Simons, (1983), refere-se a um importante efeito excitatório central, decorrente de alterações periféricas musculares. Caracterizada por pontos de gatilho que causam dor referida.

Característica clínica:



O paciente relata dor, porém, não tem consciência da origem da dor. A dor pode aparecer em função ou repouso.

### **MIOESPASMO**

É uma alteração involuntária sustentada por mediação central (GELB, 1977). É caracterizado por uma alteração que o músculo permanece contraído por alguns segundos, minutos ou dias. As causas são alterações eletrolíticas do músculo, fadiga e uso prolongado.

As características clínicas são:

A anamnese criteriosa é importante, pois, o paciente pode relatar que tal alteração pode surgir após o uso prolongado do músculo em função, porém em repouso o paciente pode relatar dor, como também na palpação.

### **MIOSITE**

É mais uma condição inflamatória, pois o processo é asséptico na maioria dos casos, não caracterizando assim uma inflamação propriamente dita.

A miosite apresenta modificações teciduais periféricas e centrais. As alterações periféricas proporcionam dor à palpação. Há liberação de neurotransmissores que influem no comportamento fisiológico do SNC, diminuindo o limiar de percepção dos estímulos periféricos, causando dor espontânea, mesmo em repouso. Responde bem a terapias antiinflamatórias, pode reduzir a potência muscular, por isso fisioterapia pode ser indicada (OLIVEIRA, 2002).

As características clínicas são:

Presença de dor periférica à palpação, sem sintomas de dor espontânea na ausência de estímulos funcionais.

#### **1.4.8 Tratamento Convencional**

O tratamento das modalidades é basicamente determinado pelo diagnóstico e severidade dos sinais e sintomas (CONTI, 1997). Devido a etiologia ser multifatorial, o tratamento é freqüentemente interdisciplinar (OLIVEIRA, 2002). A intervenção de algumas áreas como: fisioterapia, psicologia, fonoaudiologia e algumas especialidades médicas como: otorrinolaringologia, neurologia e oftalmologia são de extrema importância para que o protocolo terapêutico seja empregado.

#### **1.4.9 Modalidades terapêuticas**

##### **Aconselhamento**

O profissional deve orientar o paciente sobre o diagnóstico, tratamento, cuidados especiais e as causas etiológicas. A Dor Muscular está associada com a hiperatividade, com isso, devemos alertar o paciente sobre as parafunções, evitar mascar chicletes, evitar alimentos muito duros ou que exijam abertura de boca acentuada. A postura de cabeça e pescoço devem ser observadas (OLIVEIRA, 2002).

##### **Farmacoterapia**

Analgésicos, relaxantes musculares e antiinflamatórios (nos casos de miosite).

##### **Ajuste da oclusão**

A etiologia de DTM é multifatorial, porém sabe-se que a má oclusão é uma das causas com isso, o ajuste da oclusão, através de correção ortodôntica, desgaste seletivo

e restabelecimento de dentes perdidos, pode ser efetivo como controle desta causa etiológica.

### **Fisioterapia**

Calor superficial (infravermelho e compressa), ultra-som, corrente elétrica TENS, gelo, massagem e exercícios (de coordenação, relaxamento, fortalecimento) atuam como coadjuvantes na terapia em DTM. (OLIVEIRA, 2002).

### **Placas Oclusais**

As placas podem ser divididas em estabilizadoras e reposicionadoras. Sendo as reposicionadoras responsáveis por modificar as relações e pressões intra-articulares.

Já as placas de relaxamento e estabilização atuam no comportamento muscular. São indiscutíveis os benefícios que as placas proporcionam, entretanto não se sabe com precisão quais os mecanismos fisiológicos destes aparelhos (OLIVEIRA et al., 2002).

### **Tratamentos alternativos**

Acupuntura, que atua na estimulação dos núcleos supra espinais envolvidos na liberação de substâncias analgésicas centrais.

## **1.5 Aspectos Anatômicos e fisiologia do Sistema Estomatognático**

O conhecimento da anatomia dos componentes do Sistema Estomatognático é fundamental para compreendermos a ação fisiológica, bem como os processos fisiopatológicos relacionados à Disfunção Temporomandibular. Os aspectos fisiológicos e mecânicos devem também ser entendido para que se possa compreender a função do sistema mastigatório, a oclusão, os movimentos mandibulares, e os

desequilíbrios do sistema, que podem levar à fisiopatologia.(RAMJORD; ASH, 1971).

São elementos constituintes do Sistema Estomatognático: bases ósseas, dentes e periodonto, musculatura relacionada, ligamentos e articulação temporomandibular (ATM). Esses elementos constituintes possuem uma íntima interligação fisiológica, mediada pelo Sistema Nervoso Central (SNC) (OKESON,1992).

É importante lembrar que, o SNC é ininterruptamente nutrido por informações periféricas de todas as estruturas inervadas do sistema estomatognático, mas que as respostas eferentes são dirigidas a músculos ou glândulas. Desta forma é importante conhecer os estímulos dirigidos ao músculo, que passa a ser o agente de interligação fisiológica, pois, este trabalhando de forma diferente poderá causar excesso de força na articulação, dentes e periodonto. Com isso qualquer destas estruturas e até a própria musculatura poderá ser afetada e desenvolver algum tipo de disfunção.(OLIVEIRA, 2002).

### **1.5.1 Sistema Mastigatório**

O sistema mastigatório é uma unidade funcional composta de dentes, estruturas de suporte, os maxilares; a articulação temporomandibular; os músculos envolvidos direta ou indiretamente na mastigação (incluindo os músculos dos lábios e língua); e os sistemas vascular e nervoso que leva suprimentos aos tecidos envolvidos. Os músculos mastigatórios são ativados pelos sistemas nervoso central e periférico e são responsáveis pelo trabalho envolvido na mastigação e em atividades parafuncionais conduzidas pelo sistema mastigatório. Outros músculos da cabeça e pescoço são também necessários para parafunções tais como deglutição, respiração e fala (parafunção também se refere a apertamento e bruxismo). (RAMFJORD; ASH, 1996).

Esta unidade mastigatória deve ser considerada parte integral do corpo, já que

está ligada a outras estruturas do organismo, como resultado disto, é necessário descrever e entender a anatomia e fisiologia dos componentes nervosos e musculares, pois distúrbios funcionais e estruturais em qualquer dos componentes do sistema mastigatório podem ser refletidos por distúrbios funcionais ou estruturais.(SANTOS JR, 1998).

### **1.5.2 Bases Ósseas**

As bases ósseas que compõem o sistema estomatognático são o crânio e a mandíbula. Na base do crânio encontram-se as fossas articulares, que recebem os côndilos mandibulares na formação da articulação temporomandibular. Deve-se enfatizar a localização mais medial dos processos pterigóides em relação à fossa articular. O músculo pterigóideo lateral inferior tem origem na asa externa deste processo e se insere no colo do côndilo. Quando este se contrai, traciona o côndilo em sua direção.

É importante notar que os côndilos mandibulares têm uma inclinação paramedial. Se passarmos duas linhas no longo eixo dos côndilos, elas se cruzarão, numa região posterior, aproximadamente sobre o forame magno, formando um ângulo de aproximadamente 135°. A natureza provocou esta inclinação para que o longo eixo do côndilo seja perpendicular ao processo pterigóideo, facilitando o movimento do côndilo em sua direção.

A fossa mandibular, eminência e tubérculo articular compõem o denominado determinante fixo de oclusão (OLIVEIRA, 2002).

### **1.5.3 Anatomia e Fisiologia da ATM**

A articulação temporomandibular (ATM) é uma complexa articulação *ginglimoartroidal* (rotação e translação) com uma capacidade limitada de *diartrose* (movimentos livres). As articulações temporomandibulares (bilaterais) rotacionam e transladam de forma que os impulsos a partir dessas articulações ao sistema nervoso central (SNC) requerem uma integração que é de alguma forma diferente das outras articulações.

Um *discoarticular* ou *menisco* é intercalado entre o côndilo mandibular e a fossa glenóide do osso temporal (**Figura 1.1**). A superfície articular do osso temporal tem uma parte posterior côncava (*fossa mandibular*) e uma parte anterior convexa (*tubérculo articular ou eminência*). Os pólos ou bordos medial e lateral da articulação seguem as fissuras escamotimpânica e petroescamosa. ( RAMFJORD; ASH, 1996).

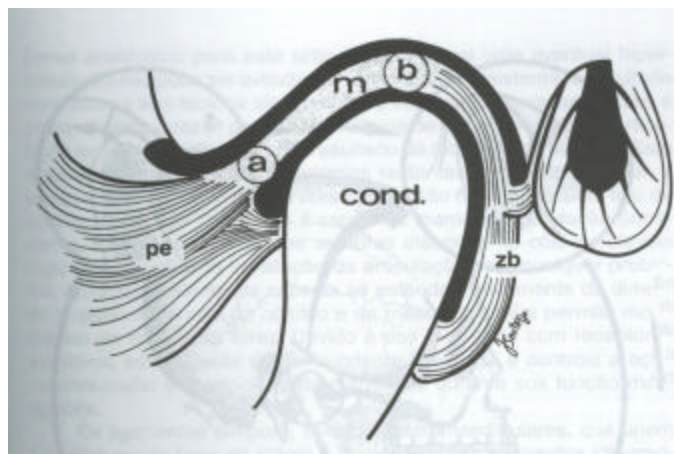


Figura1.1 Corte lateral esquemático da ATM esquerda m, menisco;cond, côndilo;pe, músculo pterigóideo externo, zd,zona bilateral; a, banda anterior, e b, banda posterior do menisco.FONTE: SANTOS, Jr.*Oclusão princípios e conceitos* .p.13, 5º edição, Ed Santos, 1998.

Anatômica e funcionalmente a articulação temporomandibular é uma altamente especializada. É diferente de outras articulações porque suas superfícies articulares não são revestidas por cartilagem hialina, mas por tecidos fibrosos não vasculares contendo grau variável de células cartilaginosas. É então chamada de ‘articulação fibrocartilaginosa’.

A articulação temporomandibular é complexa onde um disco articular é interposto entre duas superfícies articulares dando origem a dois compartimentos. O compartimento superior separa o disco da superfície articular do crânio e o inferior circunda a cabeça do côndilo. A região central do disco, ou menisco é composto por colágeno não vascular, mas condrócitos foram recentemente detectados em sua estrutura. Este menisco é flexível e capaz de manter o côndilo estável contra a eminência articular, mesmo quando o contato entre estas estruturas ósseas apresenta contorno variável para uma concavidade (superfície articular) ou uma convexidade (eminência articular).

### **CÔNDILO**

As superfícies ósseas do côndilo e a parte articular do osso temporal em adultos são constituídas de um osso cortical denso. Num plano frontal, o tubérculo articular é na maioria côncavo e se encaixa à parede superior do côndilo. O côndilo e a superfície articular do osso temporal são cobertos com um tecido denso fibroso, com tipo de células cartilaginosas irregulares. O número de células aparentemente aumenta com a idade e o estresse na articulação. (RAMFJORD; ASH, 1996).

### **FOSSA MANDIBULAR**

A fossa mandibular apresenta uma grande variação de forma como o côndilo. O aspecto anterior da fossa é a eminência articular e, como a fossa articular, é uma parte da escama temporal; assim como a parte posterior não-articular é formada pela placa timpânica, a qual forma a parede óssea anterior do meato auditivo externo. Tanto a placa timpânica quanto o teto da fossa são ossos bastante finos.

Como a escama temporal e a placa timpânica converge medialmente na espinha do osso esfenóide, interposta está a borda óssea do teto da cavidade timpânica. A fissura

entre a escama temporal e o osso timpânico (fissura escamotimpânica) é dividida medialmente em uma parte anterior (fissura petroescamosa) e uma parte posterior (fissura petrotimpânica). Lateralmente a fissura petrotimpânica permite a passagem do nervo corda timpânico.

No limite posterior da fossa, um tubérculo ou processo em forma de cone se posiciona lateralmente entre o osso timpânico e a fossa. Este tubérculo pós-glenóide está limitado à metade lateral da fossa, mas parece prevenir o contato direto do côndilo na placa timpânica. O limite medial da fossa articular contém uma borda de osso o qual se estende na espinha angular do osso esfenóide. Estes dois processos ósseos limitam o deslocamento condilar distal e lateralmente assim como verticalmente (RAMFJORD; ASH, 1996).

### **CÁPSULA**

A articulação é contornada por uma cápsula ligamentosa inserida no pescoço do côndilo e em torno da borda da superfície articular do osso temporal. O aspecto antero-lateral da cápsula pode avolumar-se para formar o *ligamento temporomandibular*.

A cápsula consiste em uma camada sinovial interna e uma camada de fibras externas contendo veias, nervos, e fibras colágenas.

A inervação da cápsula e disco surge do nervo trigêmeo, e várias espécies de receptores especializados ou não têm sido descritos. Os nervos auriculotemporal e massetérico são geralmente considerados na inervação dessas estruturas. O suprimento vascular da cápsula é feito pelas artérias maxilar, temporal e massetérica. (RAMFJORD; ASH 1996)

### **TECIDOS SINOVIAIS**



Ambos os compartimentos articulares, superior e inferior são revestidos de células sinoviais que se fundem com as células do tecido conjuntivo cobrindo as superfícies articulares.

### **DISCO ARTICULAR**

É uma estrutura oral bicôncava interposta entre o côndilo e o osso temporal. Consiste em um tecido conjuntivo denso que é avascular, hialino e ausente de tecidos nervosos na sua parte central, mas tem vasos e nervos na área periférica. O disco é mais fino no meio (cerca de 1 mm) e mais espesso em direção à periferia (2-3 mm). No aspecto lateral, o disco se funde a um forte ligamento (não o temporomandibular) bem abaixo do pescoço do côndilo. As outras bordas do disco, exceto a borda anterior, são inseridas na cápsula articular ou membrana sinovial que separa o compartimento inferior da articulação em torno do côndilo de compartimento superior entre o disco e o osso temporal. Fibras tendinosas se inserem ao aspecto anterior do disco para o músculo pterigóideo lateral. A parte posterior do disco se encaixa na fossa glenóide e se estende um pouco na superfície distal do côndilo, separada do côndilo pelo compartimento inferior da articulação. Atrás desta extensão do disco, em direção à espinha pós-glenóide, está um tecido conjuntivo vascular frouxo com abundante terminação nervosa. Assim, por razões anatômicas, o côndilo não pode normalmente se mover em certa extensão para cima e para trás, como pode ser o caso de distúrbios disfuncionais de articulação temporomandibular (por exemplo, deslocamento do disco) (RAMFJORD;ASH 1996).

### **LIGAMENTOS**

Os ligamentos da articulação temporomandibular incluem os ligamentos acessórios (esfenomandibular e estilomandibular) assim como o ligamento temporomandibular. O ligamento temporomandibular se estende da base do processo zigomático do osso temporal para baixo e oblíquo ao pescoço do côndilo. Passa sobre o ligamento que insere o disco ao pescoço do côndilo de tal forma que côndilo e disco podem mover-se sobre o ligamento temporomandibular ( RAMFJORD; ASH 1996).

Como em qualquer sistema articular, os ligamentos têm um papel importante na proteção das estruturas. Os ligamentos da articulação são feitos de tecido conjuntivo colagenoso, que não se estiram. Eles não atuam ativamente na função da articulação, mas sim agem passivamente como agentes limitadores ou de restrição de movimentos. Três ligamentos funcionais suportam a ATM (1) o ligamento colateral, (2) o ligamento capsular e (3) o ligamento temporomandibular. Existem também dois ligamentos acessórios: (4) o esfenomandibular e (5) estilomandibular.(OKESON, 2000).

#### Ligamentos Colaterais Disciais

Os ligamentos colaterais prendem as bordas medial e lateral do disco articular aos pólos do côndilo. Eles são comumente chamados de ligamentos disciais e são dois. O ligamento discal medial prende a borda medial do disco ao pólo medial do côndilo. O ligamento discal lateral prende a borda lateral do disco ao pólo lateral do côndilo, conforme a figura (fig.1.2). Estes ligamentos são responsáveis em dividir a articulação mediolateralmente em duas cavidades articulares: superior e inferior. Os ligamentos disciais são verdadeiros ligamentos, compostos de tecido conjuntivo fibroso colagenoso, e dessa forma não estiram. Eles atuam para restringir o movimento do disco fora do côndilo. Em outras palavras, eles fazem o disco mover passivamente com o côndilo, quando este desliza anteriormente e posteriormente. As inserções dos ligamentos disciais

permitem ao disco rotacionar anteriormente e posteriormente na superfície articular do côndilo. Assim esses ligamentos são responsáveis pelos movimentos de abertura da ATM, a qual ocorre entre o côndilo e o disco articular.

Os ligamentos disciais têm suprimento vascular e são inervados. Sua inervação proporciona informação sobre a posição da articulação e movimento. Esforço nesses ligamentos produz dor.(OKESON, 2000)

### Ligamento Capsular

Toda a ATM é circundada e envolvida pelo ligamento capsular. As fibras do ligamento capsular são inseridas superiormente no osso temporal ao longo das bordas das superfícies articulares da fossa mandibular e eminência articular. Inferiormente, as fibras do ligamento capsular se inserem no pescoço do côndilo. O ligamento capsular age para resistir a qualquer força medial, lateral, ou inferior que tende a separar ou deslocar as superfícies articulares. Uma função importante do ligamento capsular é envolver a articulação, retendo assim o fluido sinovial. O ligamento capsular é bem inervado.e proporciona estímulo proprioceptivo sobre a posição e movimento da articulação (OKESON, 2000)

### Ligamento Temporomandibular

O aspecto lateral do ligamento capsular é reforçado por fibras fortes e densas que compõem o ligamento lateral ou ligamento temporomandibular. O ligamento temporomandibular é composto de duas partes, uma porção externa e oblíqua, e uma porção horizontal e interna. A porção externa se estende da superfície externa do tubérculo articular e processo zigomático pósteroinferiormente à superfície externa do pescoço do côndilo. A porção horizontal interna se estende da superfície externa do

tubérculo articular e processo zigomático o posteriormente e horizontalmente ao pólo lateral do côndilo e parte posterior do disco articular.

A porção oblíqua do ligamento temporomandibular impede a queda excessiva do côndilo e desse modo atua para limitar a extensão da abertura bucal. Esta porção do ligamento também influencia a abertura normal da mandíbula. Durante a fase inicial da abertura, o côndilo pode rotacionar em torno de um ponto fixo até que o ligamento temporomandibular se torna rígido, quando sua ponta de inserção no pescoço do côndilo se rotaciona posteriormente. Quando o ligamento está esticado ou tenso, o pescoço do côndilo não pode rotacionar mais. Se a boca tiver que abrir mais amplamente, o côndilo deverá se mover para baixo e para frente através da eminência articular.

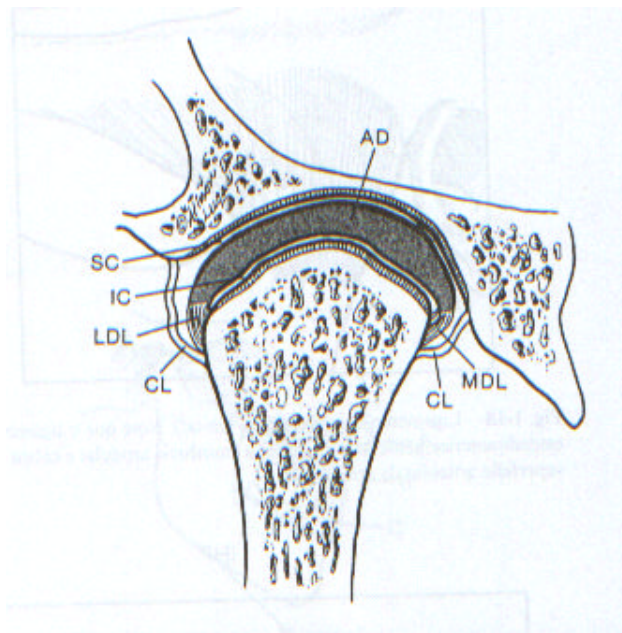
A porção horizontal interna do ligamento temporomandibular limita o movimento posterior do côndilo e disco. O ligamento temporomandibular desta forma protege os tecidos retrodiscais de trauma criado pelo deslocamento posterior do côndilo. A porção horizontal interna também protege o músculo pterigoídeo lateral de estiramento ou sobreextensão. A efetividade do ligamento temporomandibular é demonstrada durante casos de trauma extenso na mandíbula. Em tais casos o pescoço do côndilo pode fraturar antes mesmo que os tecidos retrodiscais sejam lesados ou o côndilo penetre na fossa craniana média. (OKESON, 2000)

#### Ligamento Esfenomandibular

É um dos dois ligamentos acessórios da ATM. Ele emerge da espinha do osso esfenóide e se estende para baixo, para uma pequena proeminência óssea na superfície medial do ramo da mandíbula chamada lingula (OKESON, 2000)

### Ligamento Estilomandibular

É o segundo ligamento acessório. Ele emerge do processo estilóide e se estende para baixo e para frente até o ângulo, e bordo posterior do ramo da mandíbula. Ele se torna rígido quando a mandíbula é protruída, mas se torna mais relaxado na abertura mandibular. Desta forma limita movimentos protrusivos excessivos da mandíbula (OKESON, 2000).



**Fig 1.2** Articulação temporomandibular (vista anterior) mostrando os ligamentos colaterais. Pode-se ver o seguinte: AD, disco articular; CL, ligamento capsular; IC; cavidade articular inferior; LDL, ligamento lateral discal; MDL, Ligamento medial discal; SC, cavidade articular superior. FONTE: OKELSON, *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, pág 11, 4ª edição, Ed. Artes Médicas, 2000.

### **1.5.4 Musculatura Mastigatória**

Quatro pares de músculos formam um grupo chamado de músculos da mastigação são: masseter, temporal, pterigoídeo lateral e pterigoídeo medial. Embora

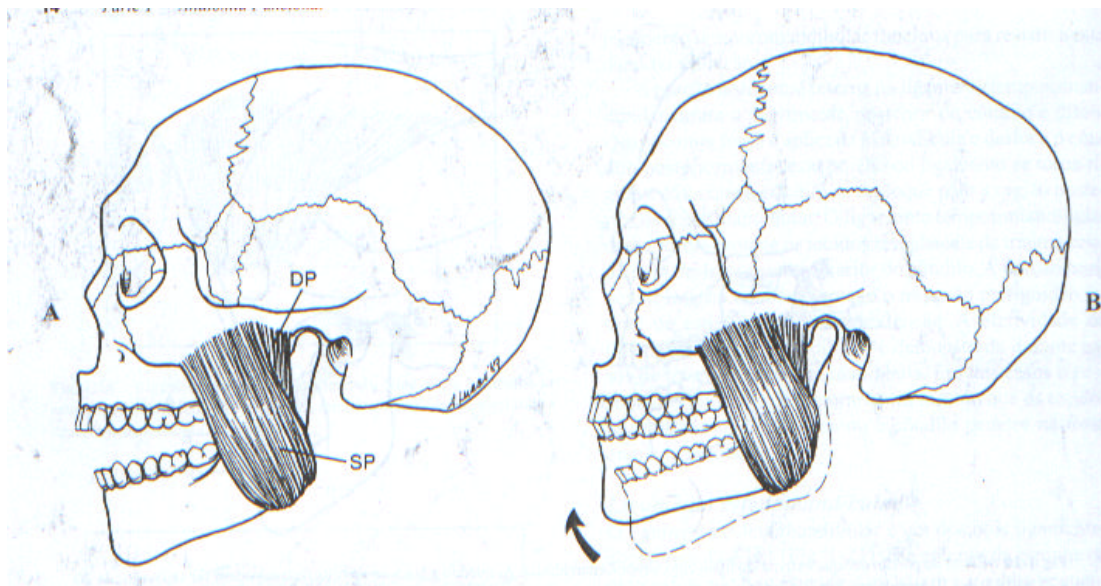
não sejam considerados músculos da mastigação, os músculos digástricos também desempenham um papel importante na função mandibular.

### **MÚSCULO MASSETER**

O músculo masseter é um músculo retangular que se origina na apófise zigomática e se insere no ângulo da mandíbula, criando uma inclinação pósterio-anterior. Sua inserção na mandíbula se estende da região do segundo molar na altura do bordo inferior posteriormente em direção ao ângulo da mandíbula. É constituído de dois feixes: um profundo, que tem uma inclinação mais verticalizada, e um feixe superficial, que é muito robusto e que possui uma inclinação pósterio-anterior. Quando este músculo se contrai, a mandíbula é elevada para cima e para frente, fazendo com que o côndilo assumira uma posição de máxima capacidade de absorção de forças em relação ao disco e à fossa mandibular (fig 1.3). A zona mais central do disco articular é a parte mais delgada e não é vascularizada e inervada. O fundo da fossa possui características estruturais histológicas adequadas à absorção de grandes esforços (OLIVEIRA, 2002).

O músculo masseter é um dos principais relacionados à potência mastigatória. As fibras do músculo masseter, quando se contraem, projetam a mandíbula para cima e os dentes são trazidos entrando em contato. O músculo masseter é um músculo poderoso, que fornece a força necessária para uma mastigação eficiente. A porção superficial pode ajudar também na protrusão da mandíbula (OKESON, 2000).

Os músculos masseter e temporal são sinérgicos quando movimentos verticais da mandíbula são considerados, mas são antagonistas quando a boca está apenas um pouco aberta (SANTOS JR., 1998).



**Fig 1.3** **A**, músculo masseter: DP, porção profunda; SP, porção superficial. **B**, função: elevação da mandíbula. FONTE: OKELSON, *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, pág 14, 4ª edição, Ed. Artes Médicas, 2000

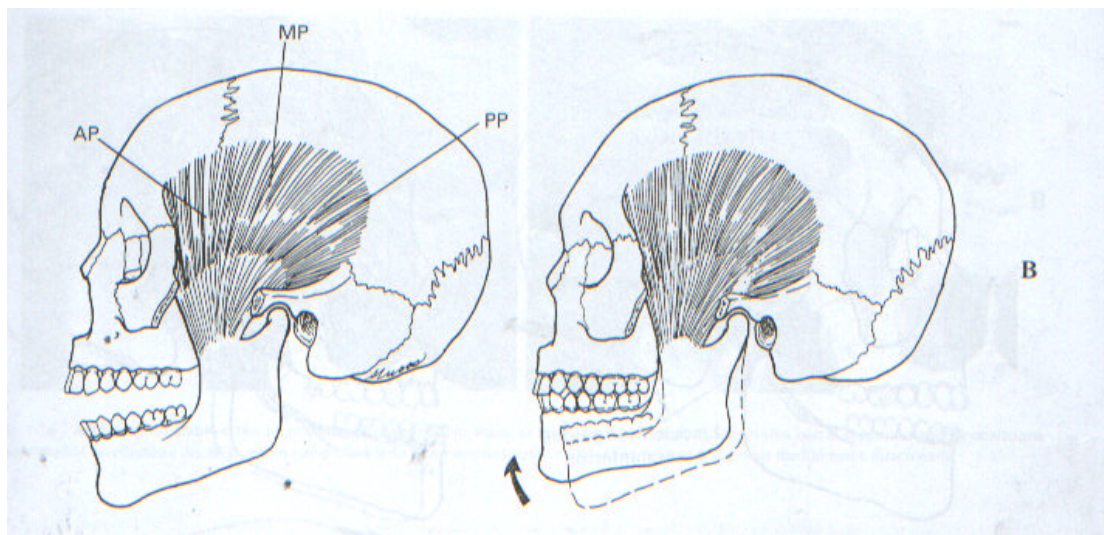
## MÚSCULO TEMPORAL

O músculo temporal é um músculo largo, em forma de leque, que se origina da fossa temporal e a superfície lateral do crânio. Suas fibras se aproximam na medida em que o músculo corre para baixo entre o arco zigomático e a superfície lateral do crânio para formar um tendão que se insere no processo coronóide e borda anterior do ramo ascendente. Ele pode ser dividido em três áreas distintas, de acordo com a direção de suas fibras e função (fig 1.4).

A porção anterior consiste de fibras que são direcionadas mais verticalmente. A porção média consiste de fibras que correm num sentido oblíquo através da face lateral do crânio. A porção posterior consiste de fibras que são alinhadas quase horizontalmente, vindo para frente a cima da orelha para se juntar a outras fibras temporais na medida em que passam sobre o arco zigomático (OKESON, 2000).

O músculo temporal é o principal posicionador da mandíbula durante a elevação. Este músculo é mais sensível a interferências oclusais do que qualquer outro músculo mastigatório ( RAMFJORD; ASH, 1996).

Quando o músculo temporal se contrai, a mandíbula é elevada e os dentes entram em contato. Se apenas partes do músculo se contraem, a mandíbula se movimenta de acordo com a direção das fibras ativadas. Quando a porção anterior contrai, a mandíbula é elevada verticalmente. A contração da porção média eleva e retrai a mandíbula. A função da porção posterior causa elevação e muito pouca retrusão. Como a angulação de suas fibras musculares varia, o músculo temporal é capaz de coordenar movimentos de fechamento. Sendo assim, um significativo músculo posicionador da mandíbula (OKESON, 2000).



**Fig 1.4** A, músculo temporal. AP, porção anterior; MP, porção média; PP, porção posterior **B**, função elevação da mandíbula. FONTE:OKELSON, *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, pág 14, 4ª edição, Ed. Artes Médicas, 2000

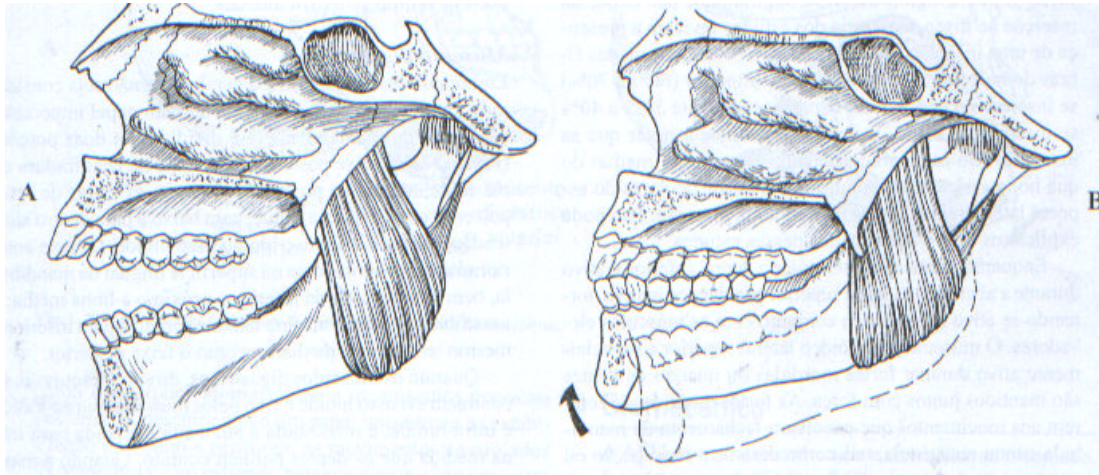
## MÚSCULO PTERIGÓIDEO MEDIAL



Localizado ao longo da superfície interna do ramo mandibular, o músculo pterigóideo interno fica ao longo do comprimento do músculo masseter. Tem forma retangular e, apesar de ser um músculo forte, é menos potente que o masseter. Tem origem na fossa pterigóide, onde as fibras interiores inserem-se através de tendões fortes no osso pterigóide. As várias origens deste músculo se estendem ao longo da apófise piramidal do osso palatino e tuberosidade maxilar. A partir deste ponto, as fibras deste músculo são orientadas para baixo, para trás e lateralmente, e inserem-se na superfície interna do ângulo mandibular (SANTOS JR., 1998).

As principais funções deste músculo são elevação e posicionamento lateral da mandíbula, junto com o masseter, ele forma uma alça que suporta a mandíbula bem no ângulo mandibular. Quando suas fibras se contraem, a mandíbula é elevada e os dentes entram em contato (fig 1.5). Este músculo é também ativo na protrusão da mandíbula. A contração unilateral deste músculo proporciona um movimento mediotrusivo (OKESON, 2000).

Este músculo é sinérgico com o masseter, agindo como elevador mandibular e tem predominantemente uma ação vertical sem qualquer movimento excêntrico.



**Fig 1.5** A, músculo pterigóideo medial. B, função elevação da mandíbula.  
 FONTE: OKELSON, *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, pág 15,  
 4ª edição, Ed. Artes Médicas, 2000

## MÚSCULO PTERIGÓIDEO LATERAL

Por muitos anos o músculo pterigóideo lateral ou externo foi descrito como tendo duas porções distintas: uma inferior e outra superior. Como o músculo parecia anatomicamente como uma única peça em estrutura e função, essa descrição foi aceita até que um estudo pioneiro de McNamara em 1973 confirmou um antagonismo entre estes dois feixes, a partir deste estudo, outros autores confirmaram tal fato, entre eles, AZIZ em 1986 que mostrou que as inervações dos dois feixes são independentes, podendo-se, portanto, considerá-los como dois músculos distintos e não como dois feixes de um mesmo músculo (OLIVEIRA, 2002).

Os músculos são descritos como (1) pterigóideo lateral inferior e (2) pterigóideo lateral superior.

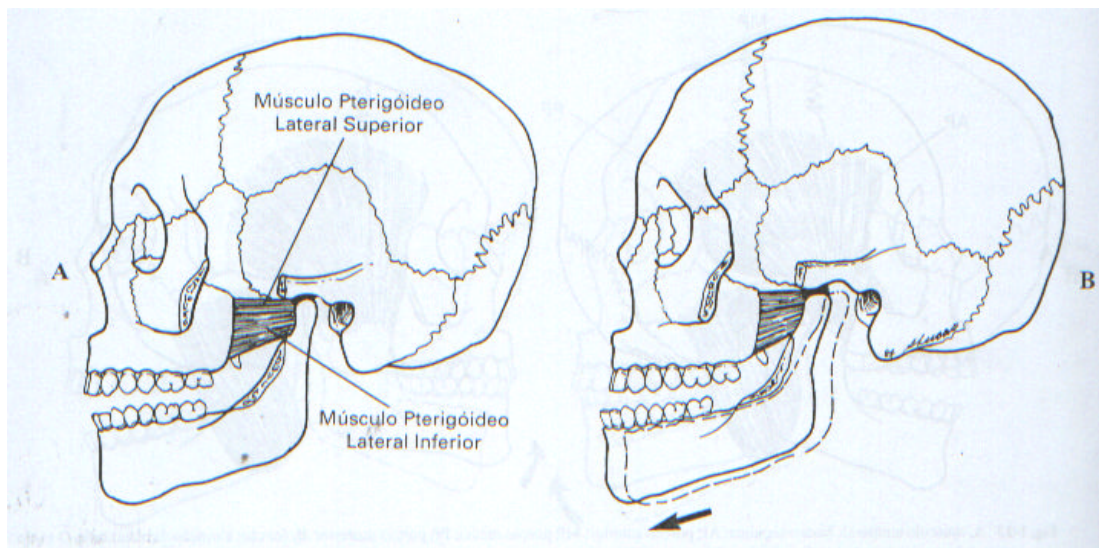
**Músculo pterigóideo lateral inferior.**

Este músculo se origina na superfície externa da placa pterigóidea lateral e se estende para trás, para cima e para fora, até a sua inserção no côndilo. Quando os músculos pterigóideos laterais inferiores, direito e esquerdo, se contraem simultaneamente, os côndilos são trazidos para baixo, percorrendo a eminência articular e a mandíbula é protruída. A contração unilateral cria um movimento mediotrusivo daquele côndilo e causa um movimento lateral da mandíbula para o lado oposto. Quando este músculo funciona juntamente com os depressores, a mandíbula é abaixada e os côndilos vêm para baixo e para frente nas eminências articulares (OKESON, 2000).

#### **Músculo pterigóideo lateral superior.**

Este músculo é menor que o inferior e se origina na superfície infratemporal da grande asa do esfenóide, se estendendo quase horizontalmente para trás, e para fora para se inserir na cápsula articular, disco e côndilo. A inserção exata do músculo pterigóideo lateral superior ao disco é de alguma forma controversa por alguns autores.

Enquanto o músculo pterigóideo lateral inferior é ativo durante a abertura, o lateral superior permanece inativo, tornando-se ativo somente em conjunto com os músculos elevadores (fig 1.6). O músculo pterigóideo lateral superior é especialmente ativo durante fortes mordidas ou quando os dentes são mantidos juntos com força. As fortes mordidas se referem aos movimentos que envolvem fechamento da mandíbula contra resistência, tais como durante a mastigação ou apertamento dos dentes (OKESON, 2000).



**Fig 1.6 A**, músculo pterigóideos lateral inferior e superior. **B**, função do músculo pterigóideo lateral inferior: protrusão da mandíbula. FONTE: OKELSON, *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*, pág 16, 4ª edição, Ed. Artes Médicas, 2000

### **Músculo Digástrico**

Embora não seja considerado um músculo da mastigação, o músculo digástrico tem um importante papel na função da mandíbula. Sendo um músculo abaixador, tem funções relacionadas à abertura de boca e à deglutição.

É composto por dois feixes, posterior e anterior, ligados entre si por um tendão fibroso intermediário que desliza sob o osso hióide. Quando o osso hióide é fixado pelos músculos infra-hióides, a contração do músculo digástrico faz com que a boca se abra num movimento de rotação. Ao estabilizar a mandíbula, por exemplo, pela oclusão dentária, a contração do músculo digástrico auxilia na elevação do osso hióide, promovendo a deglutição (OLIVEIRA, 2002).

## **1.6 Dor Craniofacial e Disfunção dos Músculos Mastigatórios-Bases Neurais e seu aspecto clínico.**

O entendimento da anatomia e fisiologia das vias neurais envolvidas no processo da dor craniofacial, incluindo aquela decorrente da disfunção muscular, é de suma importância a fim de se propiciar um substrato sólido para seu diagnóstico e tratamento (OLIVEIRA, 2002).

### **1.6.1 DOR**

Dor é uma experiência vivenciada pela quase totalidade dos seres humanos. É por meio desta que a maioria das afecções se manifesta. Como sintoma ou doença, é freqüentemente objeto de procura pelo sistema de saúde. Da análise crítica de sua expressão é que, independentemente dos métodos complementares, o diagnóstico e terapia são estabelecidos, visando o controle e eliminação das condições causais (TEIXEIRA, 2003).

O comitê de Taxonomia da Associação Internacional para Estudo da Dor (IASP) conceitua a dor como “uma experiência sensitiva emocional desagradável, decorrente de dano tecidual real ou potencial, ou descrita em tais termos”. A dor combina a dimensão sensitivo-discriminativa, que permite identificar no tempo e no espaço o estímulo doloroso e, em muitas vezes, a sua natureza; com a dimensão afetivo-motivacional, que associa dor à conotação aversiva desagradável, e com a dimensão cognitivo-avaliativa que permite quantificar e atribuir o contexto simbólico individual aos estímulos nociceptivos (TEIXEIRA, 1999).

Em condições normais, a informação sensorial é captada pelas estruturas do sistema nervoso periférico (SNP) e transmitida para as unidades do sistema nervoso central (SNC) onde é decodificada e interpretada. Mecanismos modulatórios sensibilizam ou suprimem a nocicepção em todas as estações onde ela é processada. Há

considerável integração da nocicepção dos tecidos e no SNC. À medida que ascende no neuroeixo, a redundância anatômica das vias sensitivas aumenta de modo significativo e a especificidade reduz-se. A ação dos neurotransmissores excitatórios, liberados na medula espinal pelos aferentes primários nociceptivos, sofre influência de sistemas neuronais excitatórios e inibitórios em várias regiões do sistema nervoso. É provável que, na dependência da modulação da nocicepção na medula espinal, a informação nociceptiva seja ou não transferida pelos neurônios de segunda ordem para os centros rostrais do neuroeixo. O encéfalo não é passivo às mensagens coletadas no meio exterior e interior. Aspectos da vida pregressa e presente e experiências pessoais interagem de modo significativo com a percepção da dor. Sistemas neuronais supraespinais permitem ao organismo utilizar a experiência passada para controlar a sensibilidade nas várias estruturas do neuroeixo e reagir de modo variado e autodeterminado (MERSKEY, 1979).

## **1.6.2 DOR: CORRELAÇÃO NEUROFISIOLÓGICA E CLÍNICA**

### **Mecanismos Nociceptivos Periféricos.**

Estímulos nocivos excitam certos tipos de receptores que estão presentes nos tecidos orofaciais. Informações a partir desses órgãos sensoriais são levadas por fibras nervosas aferentes que são encontradas em tecidos superficiais e profundos das estruturas craniofaciais, incluindo as articulações temporomandibulares e dentes (RAMFJORD; ASH, 1996).

## **Receptores Sensoriais.**

Os receptores sensoriais são estruturas neurológicas ou órgãos localizados em todos os tecidos do corpo, que fornecem informação a respeito do estado destes tecidos ao sistema nervoso central (SNC) por meio de neurônios aferentes. Como em outras partes do corpo, vários tipos de receptores sensoriais estão localizados por todos os tecidos que formam o sistema mastigatório. Receptores sensoriais especializados fornecem informação específica aos neurônios aferentes e desta maneira informam ao SNC. Alguns receptores são específicos para o desconforto e a dor. Eles são chamados de nociceptores que são sensibilizados pela ação de substâncias químicas, denominadas algogênicas, presentes no ambiente tecidual (WEBSTER, 1971). Dentre estas substâncias destacam-se acetilcolina, bradicinina, leucotrienos, prostanglandinas e acetilcolina. Outros receptores fornecem informação a respeito da posição e movimento da mandíbula e das estruturas orais associadas. Eles são chamados de proprioceptores. Receptores que conduzem informação sobre o estado de órgãos internos são referidos como interoceptores. A constante informação recebida a partir de todos esses receptores permite ao córtex e ao tronco encefálico coordenar a ação dos músculos individuais ou grupo de músculos para gerar respostas apropriadas no indivíduo.

Como outros sistemas, o sistema mastigatório utiliza quatro tipos principais de receptores sensoriais para monitorar o estado de suas estruturas: (1) os fusos neuromusculares, que são órgãos receptores especializados encontrados nos tecidos musculares; (2) os órgãos tendinosos de Golgi localizados nos tendões; (3) os corpúsculos de Pacini localizados nos tendões, articulações, periósteos, fácias e tecidos subcutâneos; e (4) os nociceptores encontrados geralmente em todos os tecidos do sistema mastigatório (OKESON, 2000).

## **Função dos Receptores Sensoriais**

O equilíbrio dinâmico dos músculos da cabeça e pescoço é possível através de estímulos provenientes de vários receptores sensoriais. Quando um músculo é estirado passivamente, seus fusos informam o SNC desta atividade. A contração ativa do músculo é controlada tanto pelos órgãos tendinosos de golgi como pelos fusos neuromusculares. O movimento das articulações e dos tendões estimula os corpúsculos de Pacini. Todos os receptores sensoriais estão continuamente fornecendo impulsos ao SNC. O tronco encefálico e o tálamo têm a incumbência de monitorar e regular constantemente as atividades do corpo. Se existir um estímulo com conseqüência significativa para a pessoa, o tálamo passa informação para o córtex para uma avaliação consciente e decisão. O tálamo e o tronco encefálico têm, portanto, influência poderosa sobre a função do indivíduo (OKESON, 2000)

## **Nociceptores aferentes.**

Há três classes principais de fibras nervosas que fornecem os impulsos necessários para o cérebro para a percepção da dor (DUBNER E BENNETT, 1983). Essas fibras aferentes culminam em terminações (nociceptores) nos tecidos periféricos. As fibras nociceptivas aferentes cutâneas (facial) incluem: (1) fibras aferentes A-delta ativadas somente por estímulos mecânicos intensos; (2) aferentes nociceptivos A-delta que respondem a calor intenso e estímulos mecânicos; e (3) aferentes polimodais C que respondem a estímulos intensos como mecânicos térmicos e químicos (SESSLE, 1987). Terminações nervosas livres estão presentes em quase todos os tecidos orofaciais e estão associadas com o pequeno diâmetro de fibras aderentes das (A-delta) e não mielinizadas (C) (RAMFJORD; ASH, 1996).



### **1.6.3 MECANISMOS NEURAIS DA DOR CRANIOFACIAL**

Conhecer os mecanismos de dor craniofacial permite um melhor reconhecimento da função neural, periférica e central. Com isso após a coleta de dados clínicos, a sua interpretação do ponto de vista neural permite intervenções terapêuticas mais conscientes e eficientes (OLIVEIRA , 2002)

#### **Vias de Dor Craniofacial; Aspectos Anatômicos Gerais.**

O impulso percorre em termos gerais, vias neurais similares. O estímulo é captado pelo terminal periférico do neurônio de primeira ordem, cujo corpo celular (ou pericária) está localizado no gânglio trigeminal (ou de glasser); seu braço periférico constitui o nervo sensorial e o central, a raiz sensitiva do trigêmeo. No terminal periférico encontram-se os nociceptores a ativação destes por sua vez gera um potencial de ação na membrana do neurônio, que transmitirá sinapticamente o impulso para neurônios localizados no tronco cerebral, mais especificamente, em núcleos do complexo sensorial do trigêmeo.

Um único neurônio aferente periférico é capaz de trocar sinapses com vários neurônios dos núcleos sensoriais do trigêmeo e da formação reticular adjacente, enquanto desce pelo trato espinal do trigêmeo. Os neurônios dos núcleos somato-sensoriais do trigêmeo possuem axônio curto (relacionados com reflexos motores, viscerais e com o controle segmentar da dor) ou axônio longo (os quais irão formar as vias de projeção nociceptivas). É por meio destas vias que o estímulo é transmitido para os centros que têm o controle endógeno da dor, controle neuromotor, respostas neurovegetativas e tornam a dor consciente. A via trigêmeo-talâmica liga os núcleos sensoriais do trigêmeo a regiões do tálamo que estão relacionadas com a sensibilidade.

A partir do tálamo, os impulsos seguem por vias tálamo-corticais até regiões sensoriais específicas do córtex, onde há a consciência da dor (OLIVEIRA, 2002).

Na representação da fig (1.7), o neurônio I, que inerva o masseter (A), localizado fora do (SNC), possui um braço periférico que na sua extremidade se localiza as terminações nervosas (B) responsáveis pela captação dos estímulos externos; o estímulo percorre o braço periférico (C), que irá perfazer o nervo sensitivo; corpo celular (D), que irá formar o gânglio trigeminal e o braço central (E+E'). A porção externa ao SNC (E) irá formar a raiz sensitiva do trigêmeo enquanto a interna (E'), o trato espinal do trigêmeo. Os neurônios II podem ser de axônio (F), que estão relacionados com arcos reflexos locais ou modulação segmentar do impulso sensorial; ou de axônio longo (G), que projetam impulsos para os neurônios III (I) e, destes, o impulso parte para os neurônios IV (J).

Ambos são denominados centros superiores ou suprassgmentares. As vias formadas por H e H' são denominadas vias ascendentes. Nota-se ainda um arco-reflexo segmentar para a via eferente em M, que está localizado no núcleo motor do trigêmeo.

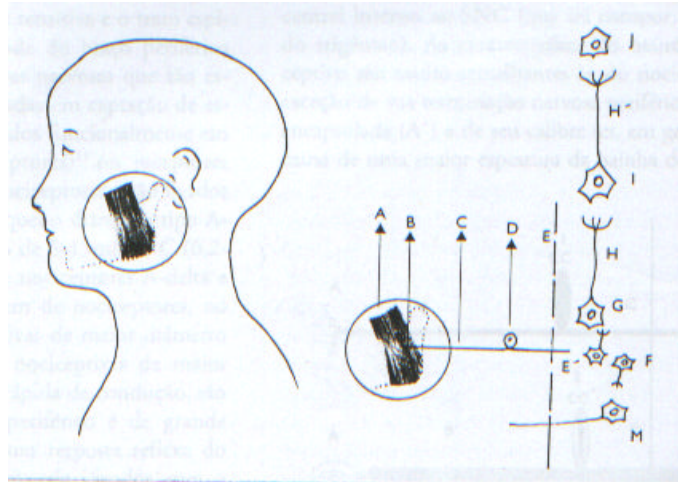
Os neurônios que perfazem uma via de dor são:

Neurônio I-capta o estímulo e leva até o SNC.

Neurônio II-possui o corpo celular no complexo sensorial do trigêmeo ou nas formações reticulares adjacentes. Recebem o estímulo, modulam, gerenciam os arcos reflexos regionais e conduzem para centros neurais mais elevados, obtendo consciência, modulação, alterações neuromotoras e reações neurovegetativas.

Neurônio III-pode estar localizado em regiões talâmicas responsáveis pelo gerenciamento da sensibilidade, em regiões de função de controle neuromotor (cerebelo), neurovegetativa (sistema límbico) ou de controle antinoceptivo (suprassgmentar).

Neurônio IV-está no córtex cerebral somestésico (sensorial), que é responsável pela consciência da dor, gerenciamento de alterações psíquicas e comportamentais inerentes à dor (OLIVEIRA.,2002).



**Fig 1.7** Características gerais da via sensorial da cabeça esquematizada a partir do masseter (modificado de Bell, 1991). FONTE: OLIVEIRA, *Disfunções temporomandibulares*, pág 103, Ed. Artes Médicas, 2002.

### Neurônios I ou de Primeira Ordem

Estão fora do SNC e são morfológicamente chamados de pseudo-unipolares ou unipolares; possuem um braço periférico de maior comprimento (que constitui o nervo sensitivo) e um de projeção central (que constitui a raiz sensitiva e o trato espinal do trigêmeo). É na extremidade do braço periférico que estão localizados os receptores ou terminações nervosas que são especializadas na captação de estímulos específicos e são classificados em receptores nociceptivos (nociceptivos) ou receptores não-nociceptivos. Na maioria de vezes os nociceptores estão ligados em extremidades de fibras de pequeno diâmetro tipo A-delta (de velocidade de condução de 5-15m/s) e C (0,2-2m/s), por isso são chamados de nociceptores A-delta e C. Fibras nociceptivas de maior calibre, as que possuem maior velocidade de condução são recrutadas quando o

estímulo periférico é de grande magnitude, necessitando de pronta resposta reflexa do SNC (OLIVEIRA , 2002).

Em algumas fibras A-delta e C trafegam impulsos térmicos não-nociceptivos como frio e calor moderados.

A Figura 1.7 mostra as ilustrações esquemáticas de neurônios I nociceptivo (1) e não nociceptivo (2). O nociceptivo possui terminações nervosas livres e, geralmente, é de pequeno calibre. Suas partes constituintes são terminações (A) nervosas livres (nociceptivas), (B) braço periférico (que irá compor a nervo sensitivo), (CC) corpo celular (que irá compor o gânglio trigeminal), (C) braço central externo ao SNC (que irá compor a raiz sensitiva) e (D) braço central interno ao SNC (que irá compor o trato espinal do trigêmeo). As características do neurônio não-nociceptivo são muito semelhantes às do nociceptivo, com a exceção de sua terminação nervosa periférica ser, em geral, encapsulada (A') e de seu calibre ser, em geral, maior, por causa de uma maior espessura da bainha de mielina (OLIVEIRA , 2002).

### Terminações Nervosas Periféricas

Existem outros inúmeros receptores na região da cabeça, no entanto serão aprofundados apenas nos receptores de pele, músculos e ATM, que estão mais relacionados com DTM.

### Terminações Nervosas da Pele

Podem ser: I) receptores não nociceptivos que são altamente especializados, por onde trafegam impulsos que levam informações ao SNC referentes ao meio ambiente assim como calor, frio ou toque. Existem ainda para sensação de toque, diferentes receptores mecanocéptivos de baixo limiar de ativação que são sensíveis a pequenas

deformações da pele, tais como: forma e textura; II) receptores nociceptivos –têm alto limiar de ativação a estímulos específicos como: mecânicos, térmicos ou químicos. Os nociceptores mecano-térmicos A são divididos em tipos I e II. Sendo que os de tipo I são encontrados em pele sem pêlos e ligam-se a fibras Adelta e Abeta (OLIVEIRA , 2002).

#### Terminações Nervosas Musculares

São classificados de acordo com o tipo de sensibilidade que podem captar, em somáticos (A-delta ou III e C ou IV) e proprioceptivos (fuso neuromuscular e órgão tendinoso de Golgi) (MENSE, 1990). Os receptores musculares somáticos são terminações nervosas livres de pequeno campo de percepção que podem ser responsáveis por estímulos de natureza nociceptiva ou não-nociceptiva. Por possuírem esses campos de recepção, não podem ser responsáveis pela localização difusa da dor muscular freqüentemente encontrada na prática clínica (OLIVEIRA , 2002).

#### Terminações Nervosas da ATM

Aferentes que suprem a ATM e músculos craniofaciais incluem fibras dos grupos III e IV, assim como aferentes de condução rápida. Fibras do grupo III incluem as fibras A-delta e fibras do grupo IV incluem fibras do grupo C. Embora existam muitas terminações nervosas livres na ATM, existem aparentemente somente alguns receptores mais especializados. A informação é levada da ATM primariamente pelo ramo aurículo temporal do nervo mandibular, mas os nervos masseter e temporal podem também levar essas fibras, embora sua contribuição seja menor. Especialmente porque as terminações nervosas das fibras do grupo III e IV são associadas com a nocicepção

em outras áreas do corpo, parece razoável que os aferentes da ATM deveriam ter as mesmas propriedades fisiológicas (RAMFJORD; ASH, 1996).

É importante lembrar que os tecidos periféricos como a polpa dentária e a ATM são inervados por aferentes simpáticos (DUBNER et al, 1978). Foi observado que os eferentes simpáticos terminam em vasos sanguíneos e podem realizar vasoconstrição, mas no momento parece que eles também podem modular a sensibilidade de algumas terminações aferentes primárias. Os aferentes nociceptivos parecem suscetíveis à modulação simpática após a lesão, e acredita-se agora que essa modulação periférica pode ser um fator de contribuição para as condições de dor que envolve o sistema nervoso simpático (CAMPBELL et al, 1992).

### Mecanismos Periféricos

O sistema nervoso periférico é alterado durante a inflamação pela liberação local de mediadores inflamatórios.

Acredita-se que a percepção da dor sinalize a ocorrência de lesão tecidual ou potencial para a lesão. Estímulos nocivos são detectados pelas terminações nervosas das duas principais classes de fibras nervosas aferentes nociceptivas (“detectoras de dor”): fibras A-beta e fibras C. Essas fibras nociceptivas são distribuídas pela mucosa, pele, periósteo, músculos e articulações.

As fibras nociceptivas finamente mielinizadas, de condução relativamente rápida na pele são denominadas fibras nervosas A-beta. As fibras A-beta foram sugeridas como mediadoras da sensação inicial (ou “primeira”) da dor, que possui qualidade na percepção aguda (DUBNER et al, 1983). Articulações e músculos são inervados por fibras A-beta finamente mielinizadas semelhantes (também conhecidas como fibras do grupo III).

A dor causada pela inflamação produz uma percepção distinta da dor que é geralmente espontânea e descrita como uma sensação de dor prolongada, com estímulos muitas vezes inócuos produzindo a reação dolorosa (DUBNER et al, 1983).

Em geral os mediadores inflamatórios têm dois efeitos principais nas terminações nervosas nociceptivas periféricas. Os mediadores ativam e/ou sensibilizam certas terminações nervosas periféricas de neuropeptídeos como substâncias P ou o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) (DUBNER ; BENNETT , 1983). Nociceptores periféricos tornam-se sensibilizados em resposta a certos mediadores inflamatórios liberados durante a lesão tecidual. Os nociceptores sensibilizados têm atividade espontânea, um limiar diminuído e respostas prolongadas (após descargas) para estímulos além do limiar. Apesar de as fibras polimodais C e Abeta poderem ser sensibilizadas, sua sensibilidade, ao menos para os estímulos térmicos parece diferir, as fibras C se tornam sensibilizadas em temperaturas mais baixas (MEYER; CAMPBELL, 1981)

Essas mudanças eletrofísicas na resposta das propriedades dos nociceptores juntamente com as alterações no SNC resultam no estado perceptual da hiperalgesia. A hiperalgesia é caracterizada por dor espontânea, um limiar de diminuído e uma magnitude aumentada da dor sentida para qualquer estímulo dado (DUBNER ; BENNETT, 1983). A hiperalgesia por ser facilmente achada em diversas condições de dor orofacial, o conhecimento desta, sua presença e seus mecanismos bioquímicos pode proporcionar grande informação de importância diagnóstica e terapêutica (FRICTON ; DUBNER, 2003)

A dor associada com a inflamação pode apresentar um período prolongado de hiperalgesia. Isso ocorre também devido a ação sustentada dos mediadores inflamatórios periféricos que, acredita-se, interferem no ciclo local positivo de

retroalimentação ( fig 1.8 ) e resultam em alterações no SNC. O trauma tecidual ou a inflamação crônica participa do ciclo local de retroalimentação pela ativação da síntese de prostaglandinas, despertando a liberação de bradicinina, de seu precursor sanguíneo, o cininogênio. Como as prostaglandinas, bradicinina e histamina aumentam a permeabilidade ou a dilatação local dos vasos sanguíneos, elas atuam de modo sinérgicos para aumentar o extravasamento de plasma extracelular. É esse acúmulo de fluido nos tecidos que produz o edema. Esse extravasamento de plasma repõe tais mediadores locais de vida curta, proporcionando um suprimento de cininogênio, prostaglandinas, histaminas e outros mediadores. A síntese e liberação desses mediadores, o processo de sensibilização dos nociceptores e as alterações persistentes no SNC podem contribuir para a duração prolongada da dor inflamatória (FRICTON; DUBNER, 2003).

Os mediadores inflamatórios não só sensibilizam como também modulam a liberação de neuropeptídeos armazenados nas terminações nervosas periféricas (fig). O corpo da célula da fibra nervosa aferente primária sintetiza os neuropeptídeos, substância P e CGRP, que são transportadas para o SNC e periférico. Esses neuropeptídeos são altamente concentrados nos tecidos periféricos como articulações e polpa, e a estimulação elétrica ou química dos nervos periféricos libera substâncias P e CGRP imunorreativas (HARGREAVES et al, 1992). Além disso, a substância P estimula os monócitos a liberarem substâncias como a interleucina 1, interleucina 6, e o fator de necrose tumoral (LOTZ et al, 1988).



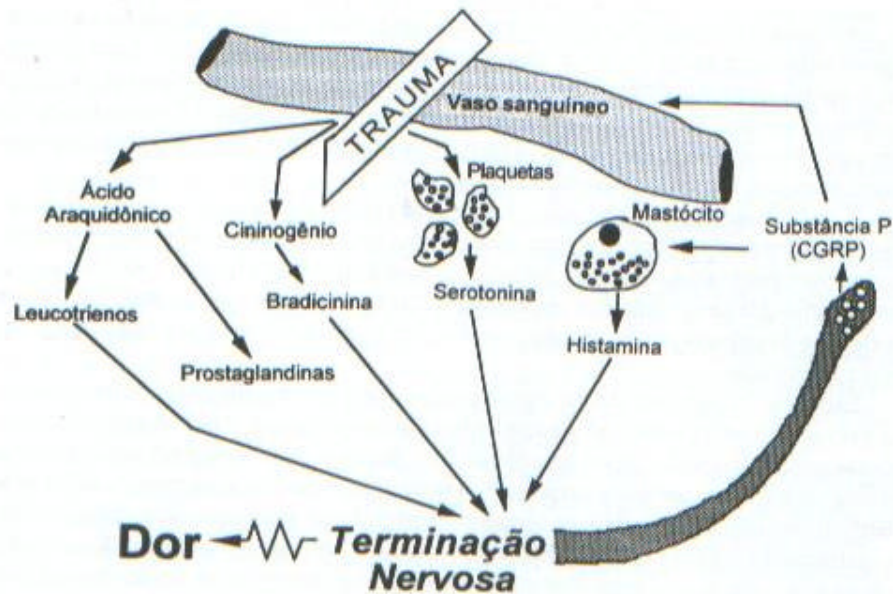


Figura 1.8 Figura esquemática ilustrando a retroalimentação positiva entre os mediadores inflamatórios que se desenvolvem durante o curso da inflamação. Modificado de Hargreaves *et al* .FONTE: R.FRICTON, James e DUBNER, Ronald *Dor Orofacial e Desordens Temporomandibulares.*, pág 36, Ed Santos, 2003.

#### 1.6.4 MECANISMOS DO TRONCO CEREBRAL

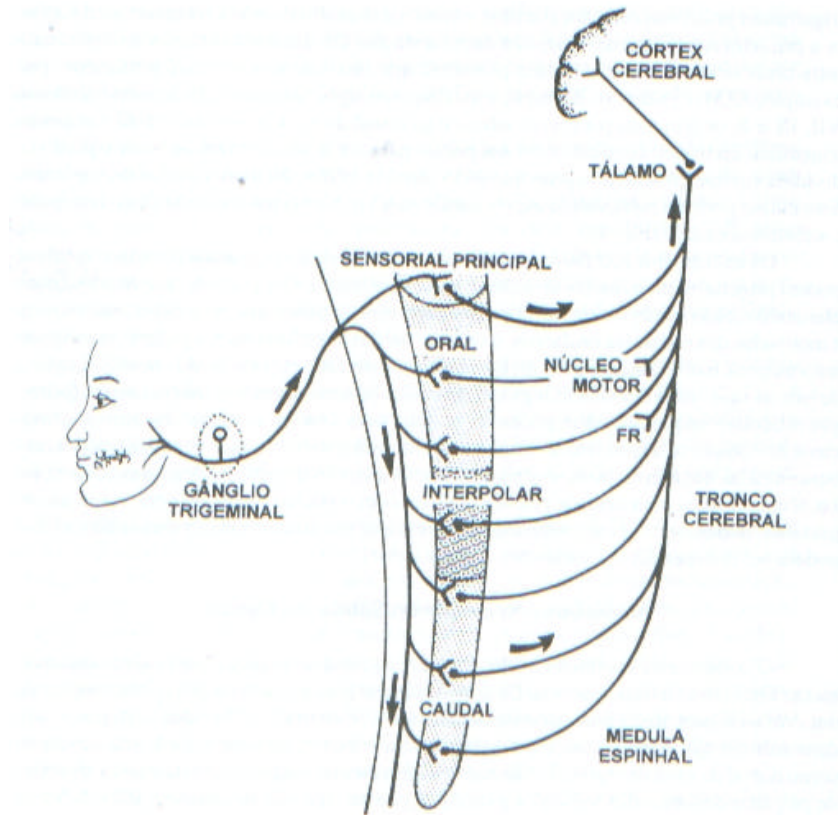
Os aferentes orofaciais primários transportam sua informação neural predominantemente através do gânglio semilunar ou de Gasser, onde os corpos celulares dos aferentes trigeminais primários estão localizados, e então para dentro do tronco cerebral, onde ocorre a primeira retransmissão sináptica da informação. Os aferentes cutâneos e trigeminais intra-orais bem como os aferentes primários que inervam tecidos mais profundos (por exemplo, ATM, e músculos da língua e maxilares) e alguns aferentes dos nervos cranianos VII, IX e X, se projetam para o complexo trigeminal do tronco cerebral (NISHIMORI *et al*, 1986). O complexo trigeminal do tronco cerebral corre das pontes para a medula cervical superior e pode ser dividida em núcleo sensitivo principal do trigêmio e núcleo do trato espinhal do trigêmio. Este

último pode ser subdividido rostrocaudalmente em subnúcleo oral, subnúcleo interpolar e subnúcleo caudal (fig1. 9).

O subnúcleo caudal é envolvido em transmissão da dor orofacial e temperatura para os centros mais altos. O nervo caudal e as outras áreas do complexo sensorial estão envolvidos em sensibilidade tátil. Os aferentes da polpa projetam para outros níveis do complexo, assim como para o nervo caudal (SESSLE; GREENWOOD, 1976).

A convergência dos neurônios superficiais, assim como os aferentes profundos para neurônios no nervo caudal podem explicar a pobre localização da dor profunda e seu caráter difuso. Estes neurônios transmissores passam a informação sobre a localização, duração e intensidade dos estímulos nocivos e retransmitem isto para o tálamo, onde as informações nociceptivas são então retransmitidas para o córtex cerebral. Esses neurônios também passam informações para os centros altos (p.ex. tálamo e córtex cerebral), os quais são envolvidos na percepção e emoção e respostas motivacionais ao estímulo (RAMFJORD; ASH 1996).

Outros neurônios podem se projetar para a medula espinhal ou outros subnúcleos do complexo trigeminal do tronco cerebral. Além disso, muitos neurônios, que recebem entradas dos aferentes do trigêmio e estão localizados dentro ou adjacentes ao complexo, têm conexões com os centros autonômicos ou com o núcleo motor do nervo craniano e, portanto, podem servir como interneurônios reflexos nas numerosas respostas reflexas que podem ser provocadas por estímulos orofaciais (DUBNER et al, 1978).



**Fig 1.9** Principais caminhos de transmissão da informação somatosensorial orofacial. Os aferentes trigeminais primários projetam-se pelo gânglio de Gasser (trigeminal) para os neurônios de segunda ordem no complexo trigeminal do tronco cerebral. Esses neurônios podem projetar-se para níveis mais altos do sistema nervoso central (por exemplo, tálamo) ou para regiões do tronco cerebral como o núcleo motor do nervo craniano ou formação reticular (FR). (De Sessle Bj. Recent developments in pain research: Central mechanisms of orofacial pain and its control. *Journal of Endodontics* 1986; 435-444.

FONTE: R. FRICTON, James e DUBNER, Ronald *Dor Orofacial e Desordens Temporomandibulares.*, pág 36, Ed Santos, 2003.

### **Mecanismos Nociceptivos: Subnúcleo Caudal**

Os aferentes nociceptivos cutâneos e os aferentes de pequeno diâmetro dos músculos da ATM podem terminar nas lâminas I/II e V/VI do subnúcleo caudal (NISHIMORI, 1986), onde estão localizados os neurônios de amplitude dinâmica ampla (ADA) e os neurônios nociceptivos específicos (NE). Os aferentes primários mecanorreceptivos de limiar baixo também acessam o subnúcleo caudal, mas terminam principalmente nas lâminas III e V do subnúcleo caudal, e também nas partes mais rostrais do complexo trigeminal do tronco cerebral. Esses padrões de entradas para o

subnúcleo caudal são compatíveis com a localização laminar e respostas às entradas dos aferentes de limiar baixo ou alto de diferentes classes funcionais de neurônios caudais. Compatíveis com os equivalentes aferentes nos nervos espinhais, os aferentes de diâmetro pequeno contêm certos tipos de neuropeptídeos (Por exemplo, substância P) e aminoácidos que podem estar envolvidos no processo de transmissão nociceptivo (SESSLE, 2000).

Foi descrito diversos tipos morfológicos distintos de saídas de neurônios, isto é neurônios que se projetam diretamente a outros níveis do SNC. Isto também ocorre no corno dorsal da medula e, tanto no subnúcleo caudal como no corno dorsal da medula, esses neurônios de saída são encontrados principalmente nas lâminas I e III a VI. Os neurônios caudais se projetam diretamente para regiões do tálamo posterior, cerebelo, massa cinzenta, formação reticular do tronco cerebral, área peribraquial do pontino e medula espinhal, como também para as regiões rostrais do complexo trigeminal do tronco cerebral como o subnúcleo oral (SESSLE, 1987).

Algumas destas áreas retransmitem a informação orofacial sensorial que receberam do subnúcleo caudal para os centros cerebrais mais altos, enquanto outros utilizam essa informação do subnúcleo caudal para modular a transmissão somatossensorial (SESSLE, 2000).

### **Mecanismos Nociceptivos: O complexo Rostral Trigeminal do Tronco cerebral**

As lesões dentro ou adjacentes ao subnúcleo caudal não necessariamente eliminam por completo todos os reflexos ou respostas comportamentais aos estímulos orofaciais nocivos; porém, as lesões rostrais podem interferir com o comportamento de dor provocado por estímulos nocivos térmicos ou mecânicos aplicados aos tecidos periorais ou intra-orais. Os locais de projeção das regiões rostrais são também algumas

das mesmas regiões que estão os locais de projeção dos neurônios caudais e muitos destes locais estão implicados em transmissão de dor e seu controle. A maioria dos neurônios recebem entradas aferentes trigeminais e estão localizados dentro ou adjacente aos componentes rostrais do complexo trigeminal, podem servir como interneurônios reflexos no meio da multidão de respostas reflexas que podem ser provocadas por estímulos orofaciais nocivos (SESSLE,2000).

### **1.6.5 Graduação da Dor**

Graduação da dor significa que impulsos vindos de um estímulo nocivo, o qual é primariamente conduzido por neurônios aferentes dos nociceptores, podem ser alterados antes de atingir o córtex, para reconhecimento. Essa alteração ou graduação de estímulo sensorial pode ocorrer como sinapses primárias do neurônio com o interneurônio, quando ele entra inicialmente no SNC, ou como conforme o estímulo ascende para o tronco encefálico e córtex. Esta alteração pode ter um efeito inibitório, que diminui o estímulo.

As condições que influenciam a modulação do estímulo nocivo podem ser psicológicas ou físicas. Os fatores psicológicos relacionam-se com o estado emocional da pessoa. Além disso, o condicionamento prévio influencia a resposta da pessoa ao estímulo nocivo, assim como fatores físicos também afetam a intensidade da dor. A inflamação do tecido e a hiperemia tendem a aumentar a sensação de dor. Da mesma forma, a duração do estímulo tende a afetar a dor de uma maneira excitatória, por isso quanto mais demorado for o estímulo, maior será a dor (OKESON, 2000).

Então podemos diferenciar os termos: nocicepção, sofrimento e comportamento doloroso. Nocicepção refere-se ao estímulo nocivo originando-se do receptor sensorial. Esta informação é conduzida para o SNC pelo neurônio primário..

O termo sofrimento refere-se como o homem reage à percepção da dor. Quando a dor é percebida pelo córtex, inicia-se uma interação complexa de muitos fatores. Sofrimento conseqüentemente, pode não ser proporcionalmente relacionado à nocicepção ou à dor. Comportamento doloroso é ainda outro termo com um significado diferente, refere-se às ações audíveis e visíveis do indivíduo as quais comunicam sofrimento para os outros. O comportamento doloroso é a única comunicação que os clínicos recebem observando a experiência dolorosa, sendo um comportamento individual (OKESON, 2000).

Acreditamos se fazer necessário, um estudo sistematizado no uso de LBP em DTM empregando, não só uma avaliação subjetiva para análise da analgesia, mas, sobretudo empregando um método objetivo, através do Eletromiógrafo, que venha agregar dados na compilação dos resultados de novas pesquisas. Desta maneira, decidimos desenvolver um estudo piloto usando esta metodologia, buscando avaliar os efeitos da Laserterapia na DTM.

## **1.7 ELETROMIOGRAFIA**

### **1.7.1 Conceito**

A Eletromiografia (EMG) é o termo genérico que expressa o método de registro da atividade elétrica de um músculo, quando realiza contração. Ela ilustra inúmeras aplicações, notadamente na clínica médica para diagnóstico de doenças neuromusculares; na reabilitação para reeducação da ação muscular (biofeedback eletromiográfico); para Anatomia, com o intuito de revelar a ação muscular em determinados movimentos; e para a biomecânica, como indicador de estresse, indicador

de padrões de movimento e parâmetro de controle do sistema nervoso (AMADIO, DUARTE, 1996).

É uma técnica de registro e monitoração dos potenciais de ação de fibras musculares em contração. O estudo da função muscular através da EMG permite fazer interpretações em condições normais e patológicas (LOEB ; GANS, 1986).

A eletromiografia vem sendo utilizada ultimamente para avaliação da função muscular com a finalidade de observar padrões de resposta muscular, início e cessação de atividade, nível de resposta muscular em relação ao esforço e tipo de contração (PORTNEY, 1993).

### **1.7.2 Atividade Elétrica dos Músculos**

O sinal eletromiográfico representa a atividade elétrica associada com contração do músculo. Sinais de EMG são afetados pelas propriedades anatômicas e fisiológicas dos músculos, pelo esquema de controle do sistema nervoso periférico e pela instrumentação utilizada na coleta de sinal (PEROTTO, 1994).

### **1.7.3 Eletrodos**

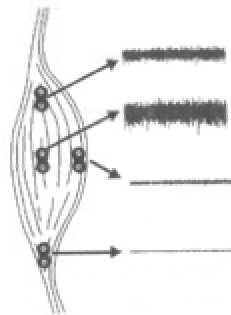
O eletrodo é um dispositivo que capta os sinais elétricos durante a contração muscular, fazendo a interface entre o ponto de medida e o instrumento de medição. Dentro da Eletromiografia, podem ser usados três tipos de eletrodos: de superfície, agulha e eletrodo fio.

#### 1.7.4 Emprego

A eletromiografia de superfície pode ser usada para estudo da função motora (tempo de ativação e amplitude do sinal), no estudo completo do relaxamento e contração muscular (*biofeedback*), para análise da atividade de um grupo grande de músculos, relação do sinal eletromiográfico sobre a força dos músculos, cinesiologia e neurofisiologia dos músculos superficiais (KLEISSEN *et al.*, 1998).

#### 1.7.5 Posicionamento dos Eletrodos

Existem alguns fatores que afetam os sinais eletromiográficos, sendo eles: i) área e forma da superfície de detecção do eletrodo (amplitude do sinal); ii) distância entre as superfícies de detecção do eletrodo (frequência do sinal); iii) localização do eletrodo em relação aos pontos motores, zona de inervação, lateralidade; e iv) orientação do eletrodo em relação as fibras (Fig 2.0) (KLEISSEN *et al*, 1998).



*Fonte: DelSys, 1996*

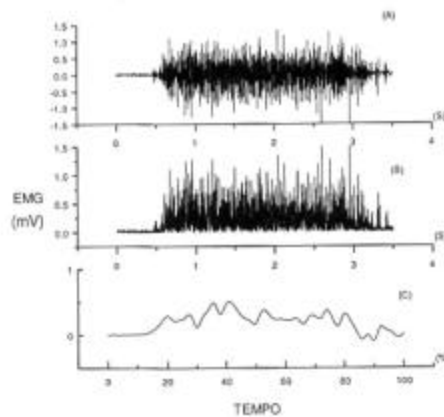
FIGURA 2.0 – Posicionamento dos eletrodos para coleta do sinal eletromiográfico, representando a atividade elétrica em diferentes regiões do músculo a ser estudado.

A colocação correta dos eletrodos é um fator importante para uma ótima coleta de sinais. Segundo Delsys (1996), o melhor posicionamento do eletrodo para captação



do sinal elétrico é entre o ponto motor (ou zona de inervação) e a inserção tendinosa do músculo. Outro fator importante é a colocação do eletrodo “terra”, que deve ter uma boa área de contato.

### 1.7.6 Análise e Processamento do Sinal Eletromiográfico



*Fonte: AMADIO, DUARTE, 1996*

FIGURA 2.1– Formas de Processamento do sinal eletromiográfico: (A) sinal original – traçado de interferência, (B) sinal retificado e (C) sinal processado com filtro passa-baixa, representando envoltório da curva eletromiográfica.

O sinal eletromiográfico original, mostrado na figura 2.1, é submetido a um processamento (A), para que possa haver uma melhor visualização para comparação com outros sinais biológicos (WINTER, 1991). O sinal pode ser retificado através do processamento matemático, que faz a raiz quadrada da média elevada ao quadrado, conhecida como abreviada em inglês RMS (*Root Mean Square*). Este sinal retificado pode ser visto na Figura B e, esse mesmo pode passar por um filtro passa baixa (filtro de cortes de frequência alta), para uma apresentação do envoltório da curva, como ilustrado em C.

## 1.8 Laserterapia e DTM

Os distúrbios envolvendo a articulação temporomandibular e as estruturas a ela associadas interessam e preocupam os cirurgiões-dentistas, devido à alta frequência com que são procurados por pacientes portadores destas patologias. Existem ainda dificuldades encontradas no tratamento desses pacientes devido a deficiência da compreensão de certos aspectos fundamentais da anatomia, fisiologia e patologia da Articulação Temporo Mandibular (ATM). Existe ainda a dificuldade de um completo diagnóstico clínico e radiográfico, a fim de se instituir um tratamento adequado (TOMMASI, 1989).

O diagnóstico das alterações fisiopatológicas dos músculos mastigatórios é fundamental para o sucesso do tratamento, já que cada uma das alterações exigem protocolos terapêuticos específicos (WASSEL et al, 1998). Infelizmente foi observado que se têm tratado alterações diferentes, essencialmente, da mesma forma. Além disso, apesar de na literatura existir relatos de diversas modalidades físicas terapêuticas no tratamento das alterações musculares em Desordens Temporo-Mandibulares (DTM) estes estudos ainda são vagos (GRAY et al, 1994).

Atualmente, vêm crescendo o número de pesquisas na área de Laser de Baixa Potência na terapia de DTM e resultados satisfatórios têm sido relatados em muitos artigos usando Laserterapia, porém ainda existem dados insuficientes que necessitam ser melhores estudados em relação a dosimetria (BEZUUR et al, 1988, HANSSON, 1989; PINHEIRO,1997).

Em 1988, Bezuur, Habeys e Hansson, acharam alívio total da dor em 80% de pacientes com problema na ATM, após receber Laserterapia por um período médio de 6 dias. Este estudo demonstrou que, apesar do curto período de tempo, os resultados do tratamento com Laser foram mantidos mesmo após um ano seguinte.

Pinheiro (1997) realizou um estudo com 204 pacientes que referiam dor devido a DTM (entres eles dor muscular), eles foram tratados com Lasers de diodos de 632,8nm, 670nm e 830nm, com 12 aplicações duas vezes por semana usando uma fluência de 3J/cm<sup>2</sup>. Cento e quarenta um pacientes dos 204 ficaram assintomáticos após o tratamento, contudo, 26 ainda eram sintomáticos. Ele concluiu que a Laserterapia não cura desordens da ATM, porém pode reduzir consideravelmente a dor.

Entretanto, Conti (1996), avaliou a eficácia da terapia de Laser de Baixa Potência em pacientes com DTM realizando um estudo duplo-cego. Uma amostra de 20 pacientes, com queixa principal de dor, foi dividida em grupos, sendo que um dos grupos, a dor era de origem muscular, e no outro a dor era de origem articular. Uma amostra foi também dividida baseada no tratamento a ser submetido: placebo versus Laser de Ga-Al-As de 830nm com densidade de energia de 4 Joules em 3 sessões. O autor achou que existiu melhora somente para o grupo de dor miogênica ( $p < 0.02$ ), porém, ANOVA não demonstrou diferenças significantes entre os grupos com Laser e o placebo. O autor, entretanto, recomendou a necessidade de nova pesquisa, usando maior potência e aumentando a frequência de aplicações de Laser.

Existem também pesquisas bastante animadoras, como a de Hansson (1989), quando verificou um rápido decréscimo na inflamação intra-articular de 5 pacientes com desordens craniomandibulares após aplicação de Laser infra-vermelho. Neste estudo foram utilizados como parâmetros de avaliação clínica a máxima abertura de boca e ausência ou presença de dor. Entretanto, o autor também enfatizou a importância do uso dispositivo de terapia oclusal concomitantemente para estabilizar a mandíbula durante o tratamento a fim de que houvesse ótimos resultados.

Hatano (1989) achou efeitos positivos da radiação de Laser ao realizar o exame de palpação em pacientes com disfunção craniomandibulares. O autor usou 830nm, mas não houve nenhum controle das amostras nestas tentativas.

De um modo geral, como foi visto, acredita-se que a Laserterapia atua como eficiente tratamento coadjuvante da síndrome de Disfunção Temporomandibular. Sua ação será de promover a redução das algias causadas pelo deslocamento da mandíbula em suas atividades musculares, bem como atuar na redução das disfunções musculares adquiridas (GENOVESE, 2000).

## **2 Objetivos**

1- O presente trabalho tem como propósito analisar a ação do Laser de Baixa Potência em pacientes com Dor Muscular portadores de Desordem Temporomandibulares empregando-se um eletromiógrafo para registrar a atividade elétrica mais compatível com os gráficos de normalidade funcional do músculo antes e após a irradiação do Laser.

2-Avaliar os sintomas psicológicos dos pacientes com Dor Muscular pré e pós o uso de Laserterapia.

### **3 Casuística e Métodos**

#### **3.1 Casuística:**

Este trabalho foi parametrizado através de um estudo prospectivo, descritivo, aleatório e controlado, baseado na presença de Dor Muscular. Inicialmente foi realizada uma seleção de 18 pacientes, distribuídos homogeneamente através de sorteio, em Grupos I e II. Contudo, 3 pacientes do Grupo II desistiram, bem como 1 do Grupo I. Dos 14 pacientes restantes, 8 pertenciam ao Grupo do Laser e 6 ao Grupo Placebo, de ambos os sexos, na faixa etária entre 20 e 40 anos. Os pacientes foram divididos em 2 grupos através de sorteio, sendo que os pacientes ao desistirem do estudo não foram computados:

Grupo I-Constituído de 8 pacientes com Dor Muscular, que foram submetidos a aplicação do Laser.

Grupo II-Continham 6 pacientes com Dor Muscular, que não foram submetidos a irradiação (Placebo).

Durante a seleção, os voluntários foram submetidos a avaliação clínica e responderam a um questionário formulado, especialmente para este estudo. Este questionário constou de identificação e anamnese do paciente. Na avaliação clínica foi observada a sensibilidade muscular à palpação, limitação de abertura e lateralidade (direita e esquerda). Após a seleção, imediatamente antes da primeira aplicação de Laser, os pacientes foram submetidos a avaliações físicas objetivas (goniometria e eletromiografia ) e subjetivas ( sensibilidade dolorosa) através da Escala Analógica

Visual (EVA) e teste de estresse. As avaliações foram realizadas, após a primeira e última aplicação de Laser. A seguir o tratamento constou de mais 9 aplicações de Laser, com intervalo de dois dias, totalizando 10 aplicações em 28 dias mantendo-se em “Follow up”, até 12 meses após o experimento. As avaliações foram arquivadas em bancos de dados e comparadas para análises dos resultados e estudos estatísticos. Todas as aplicações foram realizadas, obedecendo aos mesmos horários em determinados dias da semana. Todas as normas de biossegurança foram rigorosamente seguidas, conforme recomendação internacional. Todos os voluntários assinaram um Termo de Consentimento Informado (ANEXO 1). O Grupo Placebo após o término do experimento foi tratado com a Terapia convencional.

### **3.2 Critérios de Inclusão:**

- Pacientes apresentando Dor Muscular baseado no exame clínico, nas respostas ao questionário desenvolvido e anamnese.
- Idade: entre 20 e 40 anos

### **3.3 Critério de Exclusão:**

- Pacientes portadores de complicações cardíacas
- Pacientes grávidas
- Pacientes epiléticos
- Pacientes com doenças renais crônicas
- Pacientes com neoplasias
- Paciente desdentado total

- Pacientes com sistema imuno deprimido
- Pacientes com fibromialgia
- Pacientes diabéticos

### **3.4 Local da Pesquisa**

A pesquisa foi conduzida pela Universidade Vale do Paraíba/UNIVAP, realizada no Consultório Médico Odontológico Integrado, localizado na Rua Argentina, nº 60, Vista Verde, sendo realizado de Março de 2003 a novembro de 2004.

### **3.5 Caracterização dos Pacientes**

#### **3.5.1 Instrumento de Coleta de Dados ( em Anexos)**

1. Identificação, anamnese e avaliação clínica Pré e Pós experimento (Anexo 2,4, e 8);
2. Ficha de avaliação de Laserterapia (Anexo 3);
3. Ficha de avaliação de estresse (Anexo 9);
4. Termo de consentimento pós-informado, assinado pelo voluntário (Anexo 1).

Na ficha de avaliação, além dos dados de identificação, foram coletados dados de idade, sexo, peso (kg) e altura (m) dos voluntários para avaliação do Índice de Massa Corpórea ( $IMC\text{-Kg/m}^2$ ) dada pela fórmula:  $IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$ , para caracterização conforme YOUNG *et al.* (2001), visualizada na TABELA 01:



<b>Denominação</b>	<b>Índice de Massa Corpórea (IMC)</b>
Baixo peso	Abaixo de 19,9 Kg/m <sup>2</sup>
Normal	Entre 20,0 e 24,9 Kg/m <sup>2</sup>
Sobrepeso	Entre 25,0 e 29,9 Kg/m <sup>2</sup>
Obesidade	Entre 30,0 e 34,9 Kg/m <sup>2</sup>
Obesidade Mórbida	Acima de 35,0 Kg/m <sup>2</sup>

TABELA 01 - Classificação do Índice de Massa Corpórea (IMC)

### **3.5.2 Avaliação Clínica**

Foram feitas avaliações dos pacientes através de uma ficha clínica, que continha dados pessoais dos pacientes, anamnese com a queixa principal, histórico da algia, comportamento, tipo e duração da dor. Nesta mesma Tabela foi anexada a Escala Visual Analógica (EVA), a fim de que o paciente marcasse naquele momento a intensidade da dor referida. Os sinais de disfunção também foram registrados durante o exame clínico, bem como históricos de tratamentos anteriores. Os sintomas relatados pelos pacientes foram anotados e foram feitas algumas perguntas complementares. Posteriormente, foi realizado o exame de palpação nos músculos da face, a fim de se identificar o músculo com intensa hiperatividade, que em nosso estudo o músculo principal identificado foi o Masseter.

### **3.5.3 Goniometria**

A abertura de boca, a lateralidade direita e esquerda, protrusão e desvio de linha média foram avaliadas através da goniometria, utilizando-se uma régua, baseando-se no

Índice de Helkimo (HELKIMO, 1976), em todos os casos, sempre antes da primeira e após a última aplicação de Laser.

### **3.5.4 Avaliação e Aplicação do Laser**

Para a avaliação do emprego do LBP, foi formulada uma ficha clínica para Laserterapia (ANEXO 2), que continha a data da aplicação, potência e densidade de energia utilizada, os pontos de aplicação, as localizações dos eletrodos da eletromiografia, e alguma observação relatada pelo paciente, desde a primeira sessão até a última aplicação.

O LBP foi aplicado 3 vezes por semana, com intervalos de 2 dias entre as aplicações, sendo que estes pacientes foram acompanhados *a posteriori* por um período de 12 meses.

#### **Avaliação da Dor**

A mensuração da dor foi realizada através da Escala Visual Analógica (EVA), representada por uma linha com extremidades definidas em um mínimo e um máximo de dor, na qual o paciente, por meio de um traço perpendicular a linha, deve indicar a quantidade de dor (HUSKISSON, 1983), sempre antes de receber a primeira aplicação de Laser e após a última aplicação. Esta era exibida a cada paciente, a fim de aferir a sensibilidade dolorosa. Em um lado da régua temos uma escala, contendo nos extremos, nenhuma dor até dor excruciante. Desta maneira o paciente sinalizava com um marcador, o local da dor que estava sentindo, e do lado contrário da régua continha

a classificação numérica da dor sem que este tomasse conhecimento dos valores, onde 0 é a ausência total de dor e 10 representa intensidade máxima de dor.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ausência de dor						intensidade máxima de dor				

Tabela 2 -EVA- . Sensibilidade dolorosa

### 3.5.5 Avaliação dos Sintomas de Estresse

Os pacientes foram submetidos a avaliação psicológica, antes da primeira sessão de irradiação de Laser, por uma psicóloga, que os orientou a responder um Inventário de Sintomas de Stress para Adultos de Lipp (ISSL) (ANEXO). Este mesmo Inventário foi reapresentado após a última sessão de Laserapia, sendo mais uma vez avaliados pela psicóloga, porém desta vez após o término do tratamento de Laserterapia, a fim de que os resultados fossem comparados *a posteriori*. O ISSL é dividido em avaliações das 24 horas, uma semana e ultimo mês pré e pós o experimento. O ISSL classifica ainda o estresse em fases segundo, LIPP, (1994) em:

1º Fase - Alerta: Considerada a fase positiva do estresse.

2º Fase – Resistência: A pessoa automaticamente tenta lidar com os seus estressores a manter sua homeostase interna.

3º Fase Quase – Exaustão: Nesta fase o processo do adoecimento se inicia e os órgãos que possuem uma maior vulnerabilidade genética ou adquirida passam a mostrar sinais de deterioração

4º Fase Final – Exaustão: Quando doenças graves podem ocorrer nos órgãos mais vulneráveis, como enfarte, úlceras, psoríase, depressão e outros.

O modelo quadrifásico do estresse serviu de base para a elaboração do ISSL, usado neste estudo.

### **3.5.6 Avaliação Fotográfica**

A avaliação foi documentada por meio de fotografias digitais (Sony, modelo P32, 3.2 mega pixels), através da padronização de distância e método fotográfico realizada durante a manobra de avaliação eletromiográfica. As fotos dos rostos dos pacientes mostravam a região do Músculo Masseter, onde foram colocados os eletrodos do eletromiografo. As fotos foram realizadas antes da aplicação do Laser.

### **3.5.7 Procedimento Metodológico e Esclarecimento Junto ao Voluntário**

Para alcançar os objetivos propostos, os voluntários obtiveram todos os esclarecimentos de dúvidas, bem como informações a respeito da pesquisa e formas de avaliações, e estabelecemos que a divisão dos grupos seria sob forma de sorteio em:

Grupo I - Pacientes com Dor Muscular, que foram submetidos à aplicação do Laser e Grupo II- Pacientes com Dor Muscular / Placebo. Foi explicado a todos os pacientes dos 2 grupos que a qualquer momento, que achassem conveniente, durante o decorrer do estudo eles poderiam desistir.

**Foram enfatizados os seguintes pontos:**

1. Esclarecimentos a respeito do projeto de pesquisa, de sua justificativa, de seus objetivos, metodologia e procedimentos da coleta de dados.
2. Sigilo mantido da identidade do voluntário.
3. Assinatura do Consentimento Informado.
4. Tempo de duração da pesquisa.
5. Área da colocação dos eletrodos para captação do sinal eletromiográfico.
6. Número de sessões.
7. Tempo de coleta de dados.
8. Identificação e avaliação dos voluntários.
9. Liberdade para interromper em qualquer fase da pesquisa no momento em que julgar-se necessário. Todos demonstraram grande interesse em participar da pesquisa.

### 3.6 Material Empregado (Instrumentação)

- Eletromiógrafo, com 2 canais configurado com ganho de amplificação de 1000 vezes, banda de frequência de 30 a 500 Hz ( FPA: 30 Hz e FPB: 500 Hz). Frequência de amostragem de 1000 amostras por segundo (1000 Hz) por canal e o conversor analógico digital responsável possui 12 bits de resolução.



Fig 2.2 : Fotografia do Eletromiógrafo MARCA: EMG System do Brasil

MARCA: EMG System do Brasil.

- Laser As Ga Al com comprimento de onda de 830nm

Modelo: Thera Laser da empresa DMC.

Pot utilizada: 80mW. Pot do emissor: 100mW

Área do feixe: 2mm<sup>2</sup>.

Divergência: 1,5°.

- Máquina fotográfica Sony P32, com 3.2 mega pixels, Japão .
- Ficha de avaliação de Laserterapia (ANEXO)
- Ficha de anamênese (ANEXO)
- Formulário de stress (ANEXO)
- Escala (VAS)
- Cera ortodôntica
- Régua de Aço Inox Estéril de 20 cm.
- Luvas estéreis

### 3.7 Realização da Coleta do Sinal Eletromiográfico

Após a determinação dos dois em Grupo I- Pacientes com Dor Muscular que foram submetidos à aplicação do Laser e Grupo II- Pacientes com Dor Muscular / Placebo, foram realizadas a eletromiografia de superfície nos dois grupos pré LBP, registrando –se a atividade elétrica do Músculo Masseter.

Os eletrodos foram colocados perpendicularmente às fibras do Músculo Masseter que se desejava analisar, garantindo-se que os eletrodos estivessem próximos ao maior ponto de atividade elétrica. Durante a colocação dos eletrodos, houve o cuidado com os músculos adjacentes, pois se os eletrodos estivessem muito próximos do outros músculos que não o músculo escolhido para pesquisa, poderia ocorrer o fenômeno de *crosstalk* ( interferência dos sinais de músculos adjacentes).

O paciente era orientado a se posicionar sentado e relaxado, enquanto era feita a limpeza de pele com álcool 70%, visando a diminuição da resistência cutânea. Após a limpeza foram posicionados os eletrodos a uma distância de 3 cm um do outro, enquanto um eletrodo era colocado no ponto de maior contração detectado pela palpação na face do paciente. Foi pedido para que mordessem, e observamos o ponto motor localizado no centro do ventre muscular, indicado pela hipertrofia dos músculos masseteres em contração (FERREIRA, 2004). O outro eletrodo era colocado a 3 cm superiormente e lateralmente ao anterior. As demarcações foram feitas por um lápis dermatográfico de cor vermelha.

Para ser realizada a avaliação eletromiográfica, cada paciente recebia dois pedaços de cera ortodôntica, medindo 3 cm de comprimento por 1,0 cm de largura e 2 mm de espessura, para serem mordidos durante o registro da atividade eletromiográfica representada na fig.(2.3). Cada paciente foi orientado a fechar e abrir a boca, em

intervalos iguais durante 5 segundos, pré e pós da aplicação de Laser. O procedimento foi repetido na última sessão de Laserterapia, sendo que a eletromiografia foi realizada pré e pós irradiação, a fim de se conseguir os registros dos pacientes e vir a comparar com os registros dos pacientes obtidos *a priori*.

A parte inicial da avaliação eletromiográfica consistiu na verificação do sistema de aquisição dos sinais, através do manuseio do software. Seguiu-se a seguinte ordem: a) configuração dos canais de entrada, habilitando-se dois canais para eletromiografia (para registro da atividade elétrica do Músculo Masseter); b) ajuste da frequência de amostragem dos sinais estabelecidas para 1000Hz por segundo, em todos os canais habilitados; e c) apresentação dos dados na tela de ensaio para visualização dos canais habilitados simultaneamente.

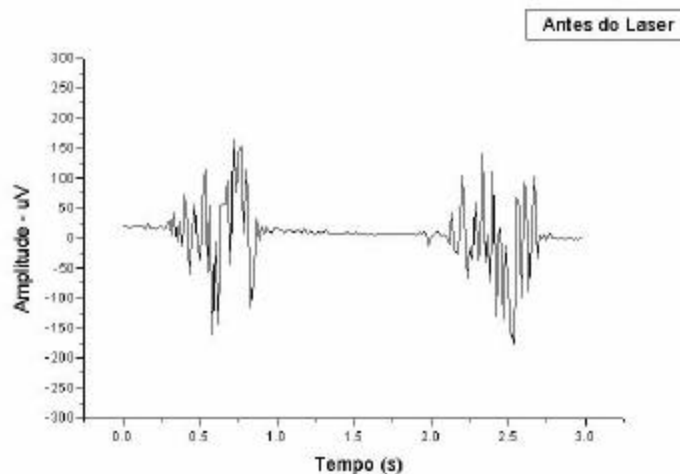


Fig 2.3. Eletromiografia do paciente do GI, antes do LBP



## **3.8 Metodologia da Aplicação do Laser**

### **3.8.1 Laser Utilizado**

Foi empregado o Laser de As Ga Al (modelo Thera Laser da DMC, São Paulo, Brasil), com o comprimento de onda de 830nm, continuamente de forma pontual, com densidade de energia de 30 J/cm<sup>2</sup>, com potência de 80mW e diâmetro de feixe de 2mm.

Os 14 pacientes foram divididos em 2 grupos distribuídos em: oito pacientes do Grupo I- Pacientes com Dor Muscular/Laser. Os demais 6 pacientes do Grupo II- Dor Muscular / Placebo. Este último grupo não teve acesso à informação de que o Laser não estava irradiando, já que o equipamento estava com a chave de segurança travada, não tinha ação terapêutica nenhuma, constituindo desta forma o Grupo Placebo.

### **3.8.2 Processo de Aquisição do Sinal durante a Aplicação da Laserterapia**

A irradiação foi feita sob o músculo Masseter Direito e Esquerdo em 15 pontos pré determinados, ao redor do ponto de maior área de atividade elétrica, já na região da cavidade glenoíde em 3 pontos.

Ao comparecerem na 1<sup>o</sup> consulta, os pacientes receberam a orientação para que fosse realizada a avaliação eletromiográfica, antes da primeira aplicação de Laser. Cada paciente foi orientado, já com os eletrodos em posição a fechar e abrir a boca, simulando a mastigação em intervalos iguais durante 5 segundos. Após a coleta do sinal o paciente permanece na mesma posição e os eletrodos não foram removidos do local conforme a fig (2.4). Foi feita a 1<sup>o</sup> aplicação de Laser, após o término desta, o paciente recebia a orientação para repetir o movimento de fechamento e abertura, durante o

mesmo período para que fosse feita uma nova coleta do sinal, a fim de que se obtivessem dados a serem comparados pré e pós aplicação de Laser. Esse procedimento foi realizado somente na primeira e última consulta, e aplicação, a fim de que se obtivessem dados para avaliar o desenvolvimento do tratamento. Os pacientes referiram o grau da dor pré e pós LBP através da EVA e marcaram a sintomatologia dolorosa antes e após a irradiação por meio de uma escala (EVA). Da mesma forma foi avaliada a abertura de boca e os movimentos de lateralidade e protusão. Depois de colhidos os dados das dez sessões estes foram montados em tabelas e comparados, juntamente com a observação dos picos de intensidade da eletromiografia e foram comparados intersujeitos.

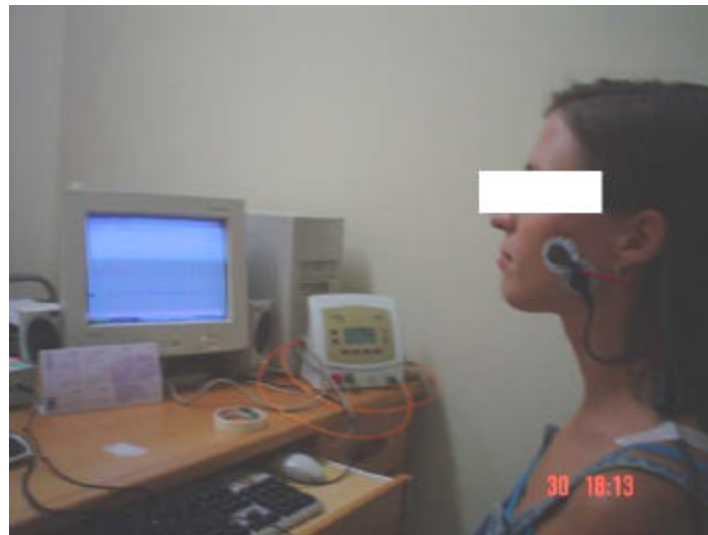


Fig 2.4 Figura da paciente durante o experimento.

### **3.9 Tratamento Estatístico**

Para análise deste estudo, foi realizado o teste T- student pareado.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Estudo Populacional

Este trabalho foi parametrizado por meio de um estudo prospectivo, descritivo, aleatório e controlado. Todos os pacientes participantes da presente pesquisa preencheram os requisitos determinados pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade de Vale do Paraíba-UNIVAP em São José dos Campos, São Paulo. Dezoito pacientes foram selecionados distribuídos homogeneamente, através de sorteio, em Grupos I e II. Contudo, 4 pacientes desistiram, dos 14 pacientes restantes, 6 pacientes (75%) do sexo feminino e 2 (25%) do sexo masculino participaram do Grupo I. No Grupo II - Placebo contamos com a participação de 6 pacientes, 1 (17%) do sexo masculino e 5 (83%) do sexo feminino, conforme demonstrado no gráfico 1 a seguir.

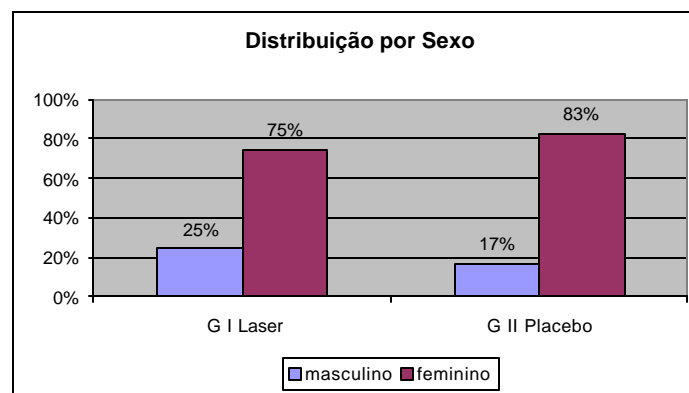


Gráfico 1 - Perfil dos pacientes em relação ao sexo

A média de idade dos grupos foi de 30,8 anos, correspondendo a idade de 29,5 no Grupo I e 32,6 no Grupo II. Os pacientes, tanto do Grupo I quanto do Grupo II, tinham idades variando entre 22 e 48 anos.

Foram obtidos dados sobre o peso, a altura e, calculado o Índice de Massa Corpórea (IMC) de todos os pacientes. O IMC médio do Grupo I - Laser foi de 22,33 Kg/m<sup>2</sup> e tendo variado de 17,27 a 28,40 Kg/m<sup>2</sup>. No Grupo II, a média do IMC foi de 23,08 Kg/m<sup>2</sup>, variou de 19,5 a 28 Kg/m<sup>2</sup>.

A etnia caucasiana prevaleceu nos dois grupos, sendo que no Grupo I tínhamos, apenas um que pertencia a raça negra, como pode ser observado no gráfico 2:

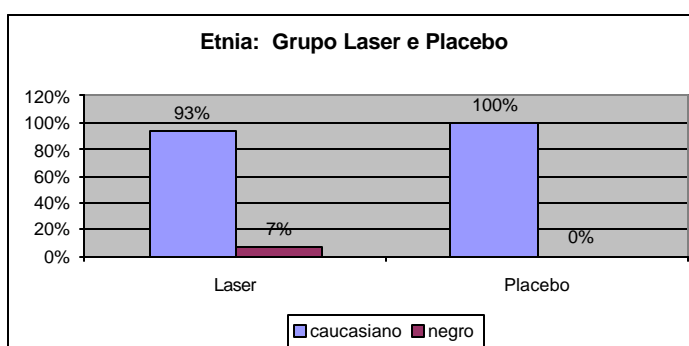


Gráfico 2: Perfil dos pacientes em relação a Etnia

Quanto ao nível de escolaridade, a maioria dos participantes possuía o grau superior completo. Um paciente do Grupo I era pós-graduado, sendo que os dois Grupos possuíam cada 1, 2 pacientes com apenas 2º grau completo.

Nos dois Grupos, 8 (57%) dos pacientes eram solteiros, sendo 2 (25%) pacientes casadas do Grupo I e 4 (66%) no Grupo II.

É relevante notar que, não houve diferença de perfil entre os grupos, isto é, os indivíduos selecionados que participaram deste estudo, tanto do Grupo I quanto do Grupo II, revelaram características semelhantes, como mostram os gráficos abaixo:

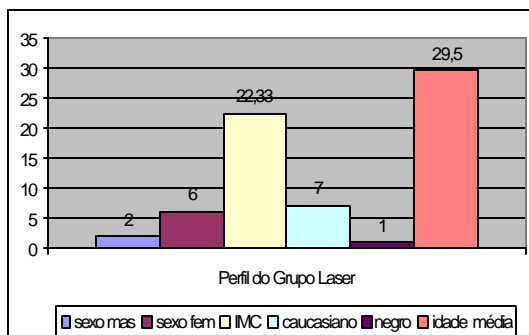


Gráfico 3 - Perfil do Grupo Laser

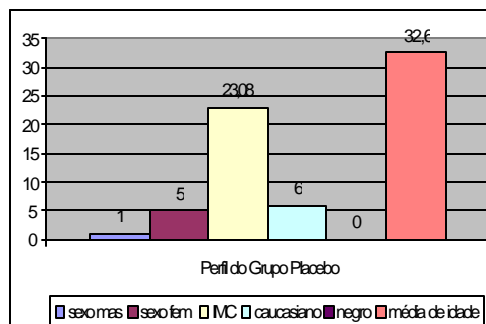


Gráfico 4 - Perfil do Grupo Placebo

## 4.2 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

### 4.2.1 COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS

Grupos foram comparados em relação ao sexo, idade e IMC para verificar se eram homogêneos. Na tabela abaixo, podemos ver os resultados.

		I-LASER		II-PLACEBO	
		N	%	N	%
SEXO	Masculino	2	25,0	1	17,0
	Feminino	6	75,0	5	83,0

Tabela 3 - Comparação entre os Grupos, em relação ao sexo

Não houve diferença de perfil entre os grupos, para as variáveis de sexo, idade e IMC dos indivíduos selecionados aleatoriamente para participarem deste trabalho; revelando características semelhantes entre o Grupo I – Laser e o Grupo II – Controle. Desta forma, observamos uma tendência à homogeneidade da população estudada.

## 4.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA

### 4.3.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA DA DOR

A escala EVA, de 0 a 10, foi empregada, a fim de avaliar a presença e a intensidade do quadro algíco dos pacientes.

Faz-se mister denotar que, a princípio G I (EVA=7), apresentou uma dor mais intensa que G II (EVA=5). Ao término do estudo encontramos uma redução de 5 pontos na média da EVA, referente ao Grupo Laser, já que de 7 pontos reduziu para 2 pontos: enquanto no Grupo II (Placebo) a redução da média foi de apenas 3 pontos, pois reduziu de 5 para 2 pontos.

Desta maneira, podemos inferir que, o LBP revelou uma ação analgésica efetiva nos pacientes tratados, quando comparados com o placebo, como pode ser observado abaixo no gráfico 5.

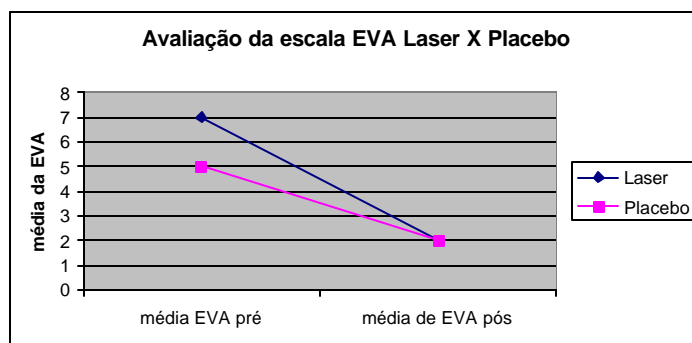


Gráfico 5- Avaliação da escala EVA Laser x Placebo

## 4.4 AVALIAÇÃO DA GONIOMETRIA

Nos pacientes do Grupo Laser observamos uma melhora de 62% de abertura de boca, representado na tabela 4 e 5. Entretanto, 25% dos pacientes mantiveram a

abertura, enquanto 1 paciente (12,5%) apresentou diminuição da abertura de boca, vide gráfico 6.

<b>PACIENTES GRUPO I</b>	<b>MOV. DE ABERTURA DE BOCA PRÉ LBP</b>	<b>MOV. DE ABERTURA BOCA PÓS LBP</b>
<b>PACIENTE 1</b>	4,0 cm	4,5 cm
<b>PACIENTE 2</b>	5,0 cm	6,0cm
<b>PACIENTE 3</b>	4,5 cm	4,7 cm
<b>PACIENTE 4</b>	5,0 cm	5,3 cm
<b>PACIENTE 5</b>	5,6cm	5,0 cm
<b>PACIENTE 6</b>	4,3 cm	4,3cm
<b>PACIENTE 7</b>	4,7 cm	4.8cm
<b>PACIENTE 8</b>	4,5 cm	5,0 cm

Tabela 4–Abertura de boca dos pac ientes do G I Pré e Pós LBP.

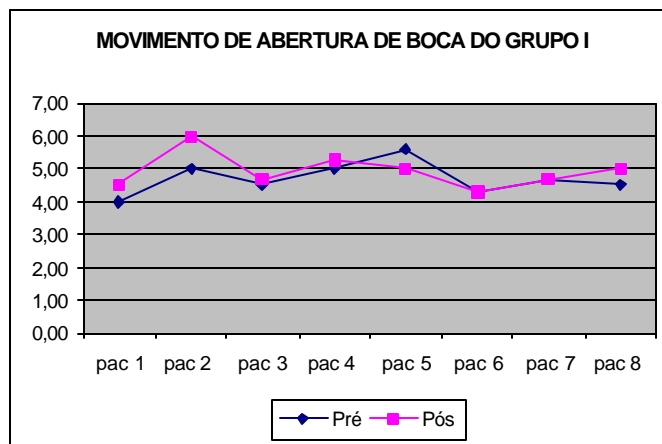


Gráfico 6– Movimento de abertura de boca dos pacientes do Grupo I.

Em contrapartida, no Grupo Placebo foi observado melhora somente em 33% dos pacientes, inobstante ainda no Grupo II, encontramos 66% destes mantiveram o mesmo limite de abertura de boca, como pode ser visualizado na tabela 6

MOVIMENTO DE ABERTURA DE BOCA				
	LASER		Variação	
	Pré	Pós	[cm]	[%]
pac 1	4,00	4,50	0,50	13%
pac 2	5,00	6,00	1,00	20%
pac 3	4,50	4,70	0,20	4%
pac 4	5,00	5,30	0,30	6%
pac 5	5,60	5,00	0,60	-11%
pac 6	4,30	4,30	0,00	0%
pac 7	4,70	4,70	0,00	0%
pac 8	4,50	5,00	0,50	11%
Média	4,70	4,94	0,24	
Desvio Padrão	0,50	0,53	0,47	

Tabela-5- Movimento de abertura de boca dos pacientes do G I Pré e Pós Laser

Ao comparar a Lateralidade direita e esquerda dos pacientes tanto do Grupo I quanto do Grupo II, não denotou diferenças.

PACIENTES GRUPO II	MOV. DE ABERTURA DE BOCA PRÉ FALSO LASER	MOV. DE ABERTURA DE BOCA PÓS FALSO LASER
PACIENTE 1	4,5cm	4,5 cm
PACIENTE 2	4,5 cm	5,0 cm
PACIENTE 3	5,3 cm	5,3 cm
PACIENTE 4	5,0 cm	5,0 cm
PACIENTE 5	5,0 cm	5,0 cm
PACIENTE 6	4,0 cm	4,7 cm

Tabela 6-Movimento de abertura de boca dos pacientes do G II.

#### 4.5 EVOLUÇÃO E RESULTADO DA LASERTERAPIA

Ao compararmos a 1º sessão pré-Laser com a 10º sessão pós-Laser do Grupo I, constatamos um incremento significativo no valor do sinal elétrico durante a contração da Musculatura do Masseter Esquerdo, revelando uma diferença estatística significativa com  $p=0,01166$  encontrada através do teste T de Student Pareado, conforme evidenciado no gráfico 7.



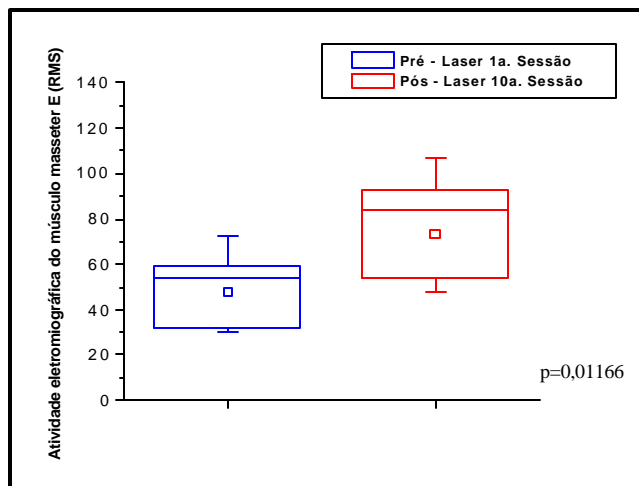


Gráfico 7- Eletromiografia do Masseter Esquerdo –Grupo Laser 1ª sessão Pré- Laser X 10ª sessão Pós- Laser (p=0,01166).

Já no Masseter Direito obtivemos ainda uma diferença significativa com  $p=0,03434$ , evidenciado no gráfico 8. O Teste T de Student Pareado ainda denotou uma diferença extremamente significativa no Grupo I do Masseter Esquerdo, quando comparado a 1ª sessão pós-Laser com a 10ª sessão pós-Laser com  $p=0,00865$ , conforme o gráfico 9.

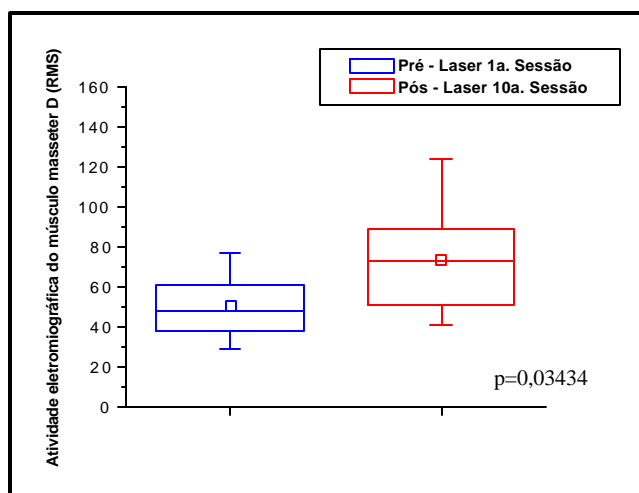


Gráfico 8 - Eletromiografia do Masseter Direito - Grupo Laser 1ª sessão pré- Laser X 10ª sessão pós- Laser (p=0,03434).

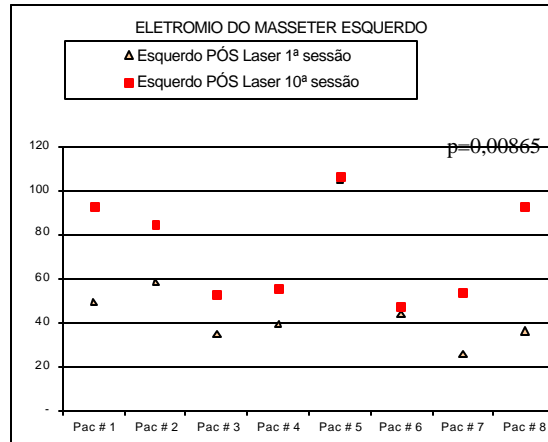


Gráfico 9 -- Eletromiografia do Masseter Esquerdo Grupo Laser 1ª sessão pós- Laser X 10ª pós-sessão

No Grupo II/ Placebo não encontramos resposta, isto é, não revelou diferença estatisticamente significativa, tanto no Masseter Esquerdo quanto no Direito, com valores de  $p=0,51872$  e  $p=0,12834$ , respectivamente conforme gráficos 11 e 10..

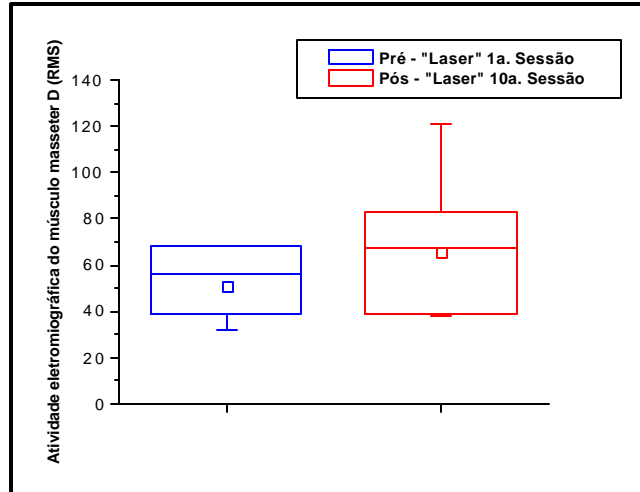


Gráfico 10 - Eletromiografia do Masseter Direito- Grupo Placebo 1ª sessão Pré- "Laser" X 10ª sessão Pós - "Laser",  $p=.0,12834$ .

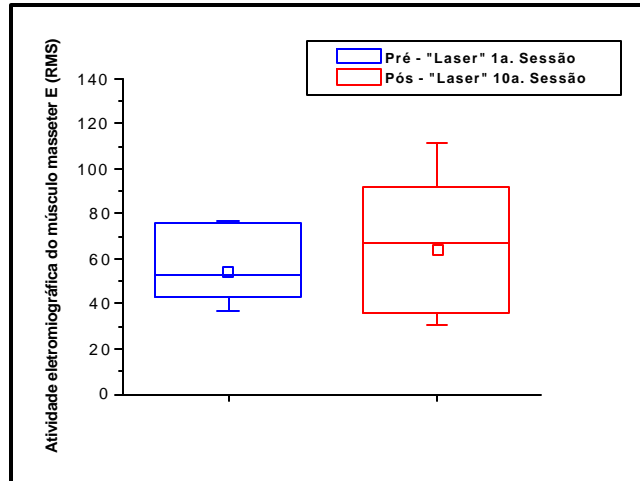


Gráfico 11- Eletromiografia do Masseter Esquerdo, no Grupo Placebo 1ª sessão Pré -"Laser" X 10ª sessão Pós -"Laser" com  $p=0,51872$ .

#### 4.6 AVALIAÇÃO DO ESTRESSE

Durante a pesquisa foi aplicado o ISSL, que foi dividido em duas fases com o intuito de investigar as condições psicológicas e físicas de cada paciente, antes e após Laserterapia.

No 1ª fase do estudo do estresse, (pré - Laser) dos dois grupos, 6 (54,5%) pacientes do total de 11 pacientes do sexo feminino, apresentavam sinais significativos de estresse, sendo que destes 4 pacientes pertenciam ao Grupo I, enquanto 2 pertenciam ao Grupo II. Devemos mencionar que as fases do estresse segundo, Lipp (1994) são divididas em: 1ª fase Alerta, 2ª Resistência, 3ª Quase-Exaustão e 4ª Exaustão. As Tabelas 7 e 8 mostram a distribuição dos pacientes, quanto a classificação e em que grupo pertenciam.

<b>PACIENTES GRUPO I</b>	<b>1º FASE - Pré-Laser</b>	<b>2º FASE – Pós-Laser</b>
<b>PACIENTE 1</b>	C/ESTRESSE-Resistência	Ausente
<b>PACIENTE 2</b>	Ausente	Ausente
<b>PACIENTE 3</b>	Ausente	Ausente
<b>PACIENTE 4</b>	C/ ESTRESSE-Resistência	C/ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 5</b>	Ausente	Ausente
<b>PACIENTE 6</b>	C/ ESTRESSE-Resistência	C/ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 7</b>	C/ESTRESSE-Quase-Exaustão	C/ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 8</b>	Ausente	Ausente

Tabela 7- Distribuição dos pacientes do Grupo I e a classificação quanto ao estresse.

<b>PACIENTES GRUPO II</b>	<b>1º FASE Pré Placebo</b>	<b>2º FASE Pós Placebo</b>
<b>PACIENTE 1</b>	Ausente	Ausente
<b>PACIENTE 2</b>	Ausente	C/ ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 3</b>	C/ ESTRESSE-Resistência	C/ ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 4</b>	Ausente	Ausente
<b>PACIENTE 5</b>	C/ ESTRESSE-Resistência	C/ ESTRESSE-Resistência
<b>PACIENTE 6</b>	Ausente	Ausente

Tabela 8- Distribuição dos pacientes do Grupo II e a classificação quanto ao estresse.

Os sintomas e sinais físicos apresentados pelas mulheres com estresse do Grupo I (Laser) nas 24 horas anteriores a Laserterapia (1º fase de avaliação do ISSL) demonstrado no gráfico 12 eram tensão muscular (75%), aperto de mandíbula / ranger os dentes (75%).

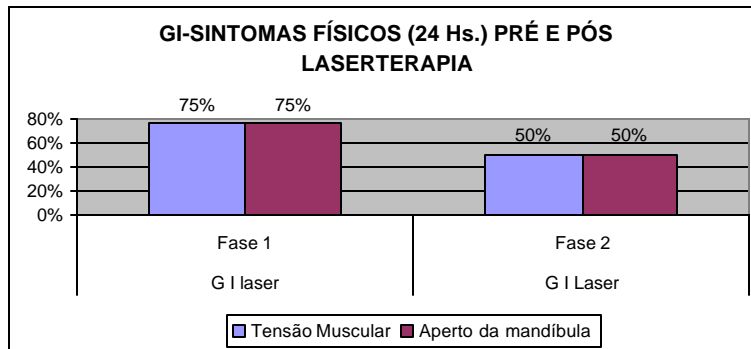


Gráfico 12- Sintomas físicos dos pacientes do Grupo I nas 24 horas anterior ao experimento.

Já na última semana, anterior ao LBP, eram problemas relacionados com memória (50%), sensação de estar flutuando / tontura (75%) e sensação de desgaste físico constante (100%) e cansaço excessivo (100%), vide gráfico 13.

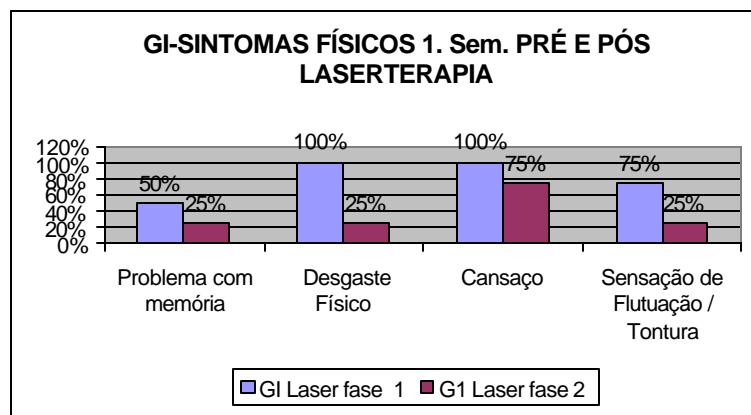


Gráfico 13- Sintomas físicos dos pacientes do Grupo I na primeira semana pré e pós Laser

Já o sintoma psíquico, revelado no gráfico 14, nas 24 horas pré Laserterapia, foi relacionado como: entusiasmo súbito (50%).

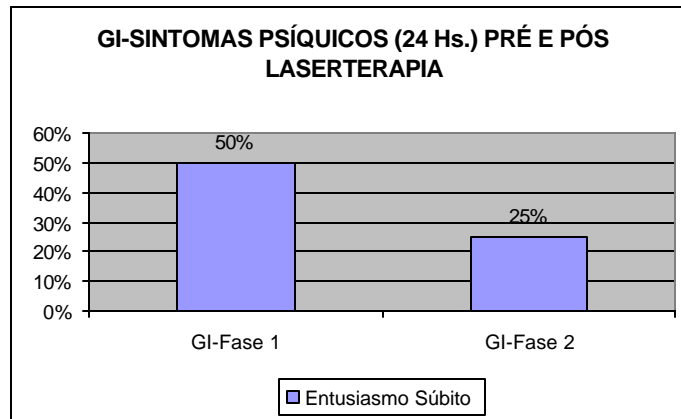


Gráfico 14-Sintomas Psíquicos 24Hs pré e pós Laserterapia

Enquanto na última semana anterior ao LBP foram: sensibilidade emotiva excessiva (75%) e pensamento obsessivo (50%) observado no gráfico 15.

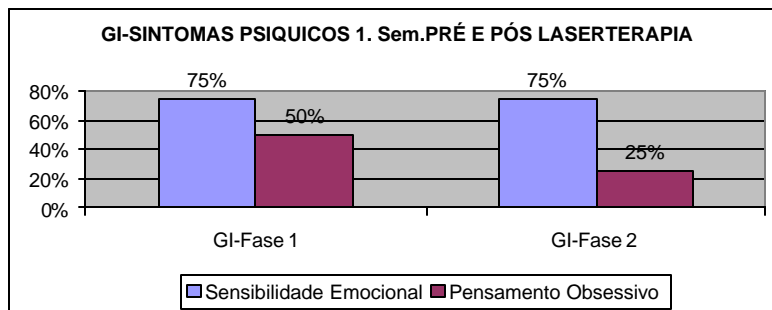


Gráfico 15-Sintomas Psíquicos uma semana Pré e Pós Laserterapia

No mês prévio ao tratamento essas mesmas pacientes demonstraram sinais psíquicos bem evidentes, tais como: cansaço excessivo (100%), angústia (75%) e irritabilidade sem causa aparente (75%) e hipersensibilidade emocional (50%), conforme observamos no Gráfico 16.

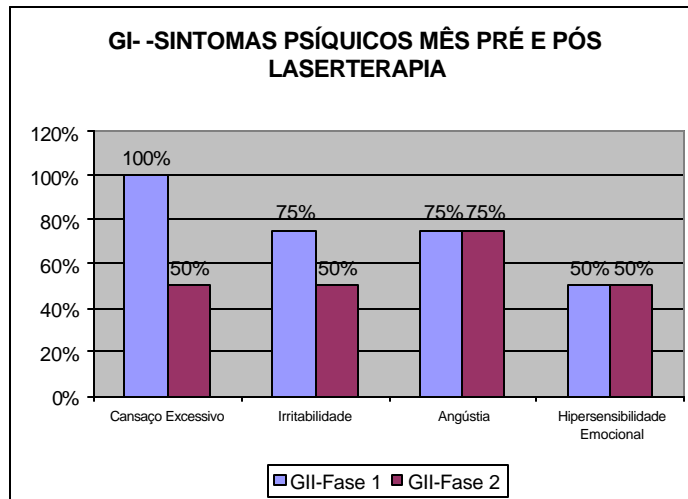


Gráfico 16-Sintomas Psíquicos dos pacientes do Grupo Laser no mês Pré e Pós LBP

No Grupo II nas 24 horas anteriores a 1º “aplicação placebo”, os sinais e sintomas físicos eram tensão muscular (50%) , aperto de mandíbula / ranger os dentes (100%) como pode ser observado no gráfico 17.

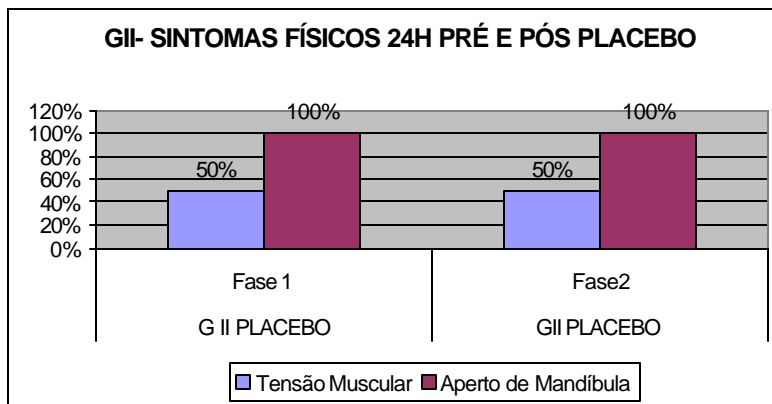


Gráfico 17-Sintomas Físicos 24 Hs Pré e Pós “pseudo Laser”

Na última semana anterior ao “falso” LBP, as pacientes apresentaram problemas com memória (50%), sensação de estar flutuando / tontura de 50% e sensação de desgaste físico constante de 50%, porém não relatavam sinais claros de cansaço excessivo, conforme apresentado no gráfico 18.

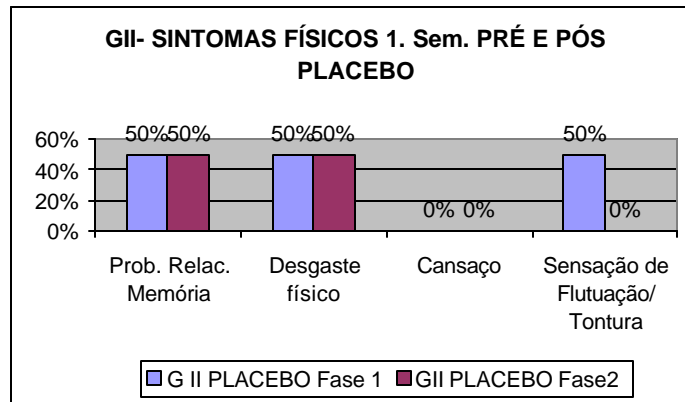


Gráfico 18-Sintomas Físicos 1 sem. Pré e Pós “pseudo Laser

Os sintomas psíquicos nas 24 horas pré “falsa Laserterapia” foram relatados como: entusiasmo súbito (50%) conforme o gráfico 19

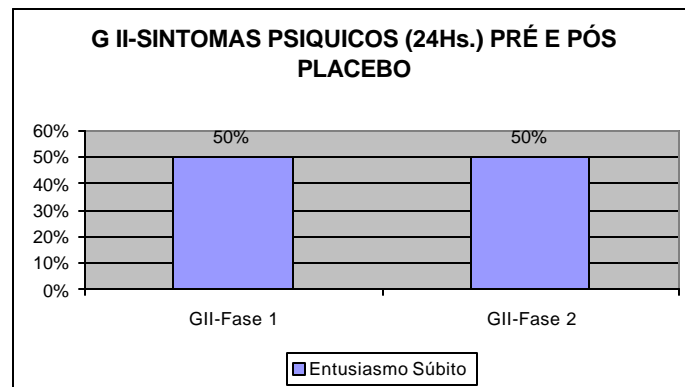


Gráfico 19-Sintomas Psíquicos 24Hs Pré e Pós Placebo.

Não obstante na última semana anterior ao “pseudo tratamento” foram: sensibilidade emotiva excessiva (50%) e pensamento obsessivo (50%), vide gráfico 20.



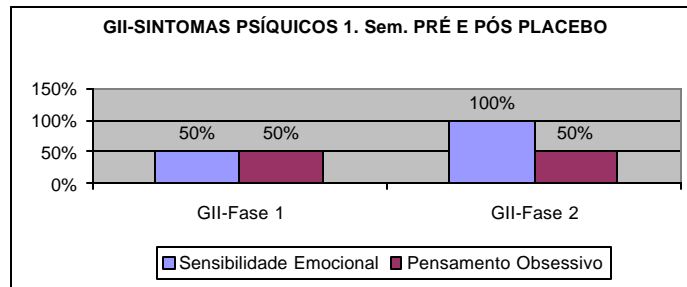


Gráfico 20- Sintomas psíquicos do Grupo II, 1 Sem Pré e Pós Placebo

No mês previo ao “pseudo tratamento” porém essas pacientes demonstraram sinais psíquicos bem evidentes com cansaço excessivo (50%), angústia (50%) e irritabilidade sem causa aparente (100%) e hipersensibilidade emotiva (50%), mostrado no gráfico 21 abaixo.

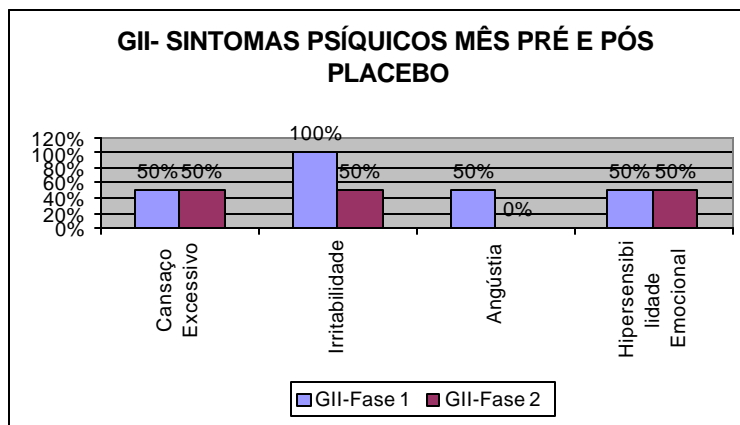


Gráfico 21- Sintomas Psíquicos mês Pré e Pós Placebo.

Na segunda fase da pesquisa referente aos testes psicológicos obtivemos: 2 (50%) mulheres do Grupo I após a aplicação do Laser continuaram queixando-se de sintomas de estresse na fase de Resistência, todavia destas uma paciente (25%) melhorou pois passou da fase de “quase exaustão” para a fase de resistência e ainda uma paciente (25%) passou a denotar ausência de sinais de estresse.

Os sintomas físicos apresentados pelas mulheres com estresse do Grupo I nas 24 horas pós Laserterapia passaram a ser relatados como tensão muscular (50%), aperto de mandíbula / ranger os dentes ( 50%), com diminuição de 25% destes sinais, conforme demonstra o gráfico 12. Na última semana Pós a LBP os problemas com a memória (25%) também demonstraram a mesma redução, ainda a sensação de estar flutuando / tontura (25%), demonstrou uma queda de 50%, quando comparado com o valor anterior (vide gráfico).<sup>13</sup> A sensação de desgaste físico constante que era um sinal evidente em 100% da população com estresse de G I, decresceu nitidamente e passou a ser apenas 25%, conforme denota o gráfico 13. Já os sintomas psíquicos nas 24 horas pós Laserterapia, podem ser verificados no gráfico 14 foram entusiasmo súbito (25%), apresentando uma redução de 25% em relação ao valor encontrado anteriormente. Na última semana encontramos sensibilidade emotiva ainda de 75% e pensamento obsessivo de 25%, sendo que este decaiu em 25%, de acordo com o gráfico 15. No último mês após o tratamento com LBP essas pacientes continuaram a apresentar sinais psíquicos de cansaço excessivo em 50% dos casos, porém evidenciamos ser uma porcentagem menor que previamente ao estudo. A angústia em 75% dos casos porém, ainda continuou a persistir, juntamente com a hipersensibilidade emocional (50%). No entanto, a irritabilidade sem causa aparente, passou de 75% a 50% conforme observamos no gráfico 16.

No Grupo II nas 24Hs após a “falsa aplicação” de LBP, os pacientes continuaram com os sintomas físicos de tensão muscular (50%) e aperto de mandíbula / ranger os dentes em 100% dos casos, como demonstra o gráfico 17. Já na última semana Pós Placebo evidenciamos que os problemas com memória (50%), e sensação de desgaste físico constante (50%) se mantiveram inalterados de acordo com o gráfico 18. No entanto a sensação de estar flutuando / tontura, passou a não ser relatada pelos

pacientes. Em relação aos sintomas psíquicos nas últimas 24 horas continuaram a ter entusiasmo súbito em 50% dos pacientes conforme o gráfico 19, enquanto no gráfico da semana após o experimento a sensibilidade emotiva excessiva passou a ser queixa de todas as pacientes (100%) e pensamento obsessivo se manteve em 50% de acordo com o gráfico 20. No último mês a hipersensibilidade emotiva (50%) e cansaço excessivo (50%) se mantiveram. A angústia passou a não ser mais relatada e irritabilidade sem causa aparente (50%), apresentou queda de 50% , representada pelo gráfico 21.

Observamos, ainda no Grupo Placebo, que uma paciente (25%) passou a apresentar estresse na fase de resistência na segunda fase do experimento, porém nós não a incluímos nas porcentagens anteriores, pois só passou a ter os sintomas após o término dos experimentos.

Com relação aos 3 pacientes do sexo masculino da população estudada (21%) tanto do GI quanto do GII, não apresentavam sinais significativos de estresse, sendo que este se manteve na primeira e última fase da avaliação.

## 5 DISCUSSÃO

Nos últimos anos começamos a encontrar trabalhos relevantes, utilizando Lasers em Odontologia (PINHEIRO et al., 1997; BRUGNERA JUNIOR et al., 1999; ZANIN et al., 2000).

A evolução da ciência tem sido rápida e constante, estimulando profissionais da área da saúde a estarem constantemente atualizados. O Laser é amplamente empregado nas áreas das ciências físicas e biológicas. Apesar do Laser ser um instrumento terapêutico que atende aos anseios da Odontologia atual, ainda constitui uma realidade distante para vários cirurgiões dentistas. O Laser vem sendo amplamente estudado e pesquisado, com o objetivo de se tornar bem aceito, tanto por profissionais quanto por pacientes, possibilitando assim uma nova alternativa de tratamento, menos invasivo, mais rápido e mais preciso.

O primeiro trabalho a correlacionar a utilização do Laser com o tratamento dental, data da década de 60, o qual além de reportar o uso do Laser para análise dos componentes inorgânicos do cálculo supra e subgingival, descreve o impacto da luz Laser na cárie dental (GOLDMAN et al., 1964).

A utilização dos Lasers de Alta Potência parece já estar bem estabelecido dentre as patologias odontológicas, entretanto trabalhos sobre a aplicação da Laserterapia em problemas odontológicos ainda se fazem necessário (BRUGNERA JUNIOR et al,1999, PINHEIRO et al 1997, PINHEIRO et al,1998).

As Desordens Temporomandibulares (DTM) são freqüentes na clínica odontológica cotidiana, compreendem uma ampla categoria diagnóstica que engloba alterações clínicas na musculatura mastigatória, na articulação temporomandibular (ATM) ou em ambas (OKESON, 1989). Dentre as alterações musculares em DTM a Dor Muscular apresenta uma freqüência maior na população em geral, conforme

estudos de Oliveira (1992). Por se tratar de uma alteração muscular relativamente comum entre os pacientes do consultório, isto nos chamou atenção e despertou interesse de busca de novas modalidades terapêuticas.

A etiologia sinaliza ser multifatorial (KORZUN et al. 1996; MCNIELL et al,1980; CHISTENSEN,2001), sendo que a DTM está relacionada com diversos problemas psicológicos, especialmente com o estresse (SERGER et al, 1998, VENÂNCIO; CAMPARIS, 2002), ansiedade (GATCHEL et al, 1996) e depressão (YAP, 2002). Estes trabalhos vêm a corroborar, com os resultados encontrados em nosso estudo, em que 43% da população estudada relatavam ter sinais e sintomas de estresse, os quais foram verificadas através de avaliações psicológicas classificadas, segundo Lipp(1994).

De acordo com o modelo psicofisiológico da DTM, o moderno estilo de vida, principalmente nas grandes cidades gera fatores, estressores de vida, que consequentemente levam a hábitos parafuncionais, caracterizados por hiperatividade muscular dos músculos faciais, e, por conseguinte, em alguns casos à dor (KIGHT et al,1999).

Em nosso trabalho verificamos que 54,5% dos pacientes pertenciam ao sexo feminino, tanto do Grupo I (Laser), quanto do Grupo II (Placebo) com sintomas de Dor Muscular Orofacial, apresentando queixas freqüentemente associadas à ansiedade, depressão e estresse, apoiando os relatos de Serralta et al., (2001).

A literatura na atualidade denota a prevalência de grande número de mulheres acometidas de DTM. Conforme os resultados obtidos em nosso trabalho podemos comparar com os achados da literatura, (BOEVER et al., 2000; GIL et al., 1998;GREENE,1995) que revelam maior tendência à DTM, basicamente entre os indivíduos do sexo feminino (PELTOLA et al., 1995; RIZZATTI-BARBOSA, 2002).

Para a Síndrome da Dor e Desordem da Articulação Temporomandibular foi encontrado um percentual de 72,3% no sexo feminino, confirmando padrão semelhante observado na cidade de São Paulo em 1993 pela pesquisadora Panhoca da Silva, sendo que o nosso percentual foi de 75% encontrado no Grupo I e 83% no Grupo II, achados semelhantes e pareados aos dados da literatura mundial.

Segundo Lowe e Baxter (1999), o LBP no comprimento de onda no infravermelho (830 nm), tem uma ação mais profunda e melhor que a luz vermelha. Em nosso trabalho empregamos o Laser no infravermelho próximo e obtivemos bons resultados no Grupo I. Esses pacientes do Grupo Placebo representaram a História Natural da “Doença”, e receberam uma “falsa” aplicação de LBP, já que o aparelho foi mantido com o trava de segurança, acionada. Esta foi uma tentativa de eliminarmos a interferência do efeito psicológico, conforme realizado por Simunovic, em 1996, que também empregou um aparelho Laser, porém sem a emissão de luz Laser, no Grupo Controle, obtendo resultados semelhantes aos apresentados em nosso estudo.

Von Korff et al.(1988), afirmaram que a DTM acomete indivíduos de todas as idades, com variações de subgrupos, porém a Dor Muscular é mais freqüente na terceira ou quarta década, e em geral há redução da dor por DTM, devido ao envelhecimento. Nosso estudo denota uma idade média, bem semelhante ao trabalho realizado pelo referido autor.

A etnia caucasiana apresentou uma maior prevalência em ambos os grupos de nosso trabalho, contudo somente um paciente era da raça negra. A literatura não revela maiores dados sobre o assunto. Entretanto, encontramos uma prevalência mínima entre os pacientes da clínica odontológica. A possível explicação para tal fato é que grande parte dos pacientes da raça negra, apresentam uma musculatura mais desenvolvida e menos propensa a desenvolverem este tipo de desordem.

Laackson et al., (1994) afirmaram através de um estudo com 56 pacientes com dor crônica e tratados com Laser, que após a irradiação estes apresentavam aumentados os níveis de  $\beta$ -endorfinas e ACTH (hormônio Adrenocórticotrófico) e estes enfermos relatavam diminuição da dor, o mesmo no entanto, não foi observado no Grupo Controle.

No presente estudo, o Grupo I revelou uma melhor analgesia. Tais dados vem de encontro, com os achados sobre a diminuição da sintomatologia dolorosa em pacientes que foram submetidos a Laserterapia, conforme já descrito (BEZURR et al, 1988, HANSSON, 1989; PINHEIRO et al, 1997a; PINHEIRO et al, 1997, CONTI et al., 2001).

Shioto et al. (1989), num estudo com 3635 pacientes, confirmam uma resposta efetiva no tratamento com alívio de dor em 82,8% dos casos, tal estudo vem de encontro com nossos resultados.

Segundo o resultado do trabalho de Azevedo Luiz (2004), que observou que 2/3 dos pacientes revelaram valores médios de amplitude articular próximo do normal, enquanto que no mesmo período 75% dos pacientes do Grupo Controle possuía somente a metade da amplitude normal. A amplitude aumentada, segundo a autora, foi decorrente do menor edema e menor intensidade de dor, o que permitiu a estes enfermos uma melhor flexão do membro inferior tratado. No nosso estudo, tal fato foi sinalizado por uma melhor abertura de boca em dois terços dos pacientes tratados com LBP, entretanto no Grupo Placebo somente um quarto evidenciou essa melhora da resposta. Os pacientes do Grupo Laser evidenciaram maior abertura de boca e menor grau de dor, conforme, apoiado tanto por Azevedo Luiz,(2004) quanto por Trelles (1991), em trabalhos e pesquisas prévias, aonde a Laserterapia em osteoartrose da articulação do joelho mostrou uma melhora da Goniometria. Desta forma tais pesquisas

corroboram, com os nossos resultados, no qual obtivemos uma redução da dor e da possível inflamação, o que incorreu, uma maior amplitude bucal.

Em contrapartida, o estudo da lateralidade em nosso trabalho não revelou diferença entre os grupos, possivelmente necessitamos de um número maior de pacientes, a fim de que possamos vir a concluir definitivamente tal relato.

Em nossos pacientes através de Eletromiografia fomos capazes de obter os registros da atividade elétrica do músculo Masseter no ponto motor (“Trigger Point”), localizado no local de maior contração do músculo citado, antes e após a irradiação com o LBP, de forma puntual. Desta forma, o emprego deste método nos possibilita inferir, que a Laserterapia em nosso paciente foi capaz de relaxar, bem como produzir analgesia, em conformidade com os resultados de SIMUNOVIC, em 1996, que utilizou o Laser nos “Trigger Points”, em zonas miofasciais de particular sensibilidade e de alta projeção de pontos focais de dor.

Karu (1999) sugere o termo Biomodulação, já que o LBP pode tanto Bioestimular como Bioinibir. Desta maneira, temos uma ação Bioestimulatória dos tecidos cicatriciais, ou mesmo um efeito de Bioinibição da dor, por meio de analgesia. Sabe-se que o LBP reduz a síntese de prostaglandinas e promove a liberação de bradicinina, reduzindo o processo inflamatório (SATTAYUT et al., 1999). Além disso, ele age na microcirculação da região lesionada, estimulando a vasodilatação arteriolar e a neovascularização (TACHIARA et al., 2002), vindo a incrementar a renovação de nutrientes sanguíneos, oxigenação local proporcionando um maior aporte de neutrófilos e monócitos (COLLS, 1986). Albertini (2001) em seu estudo “in vivo”, considera também que o LBP tenha um efeito terapêutico efetivo e atua como agente antiinflamatório em processos inflamatórios.



Honmura(1992), menciona que o Laser foi capaz de inibir a liberação de fatores quimiotáxicos nas etapas iniciais da inflamação e que o emprego deste na fase inicial da inflamação é relevante para um tratamento eficaz. Nos trabalhos de Kajita, (2001) e Baptista,(2003) e Azevedo Luiz, (2004) conseguiram-se evitar a exacerbação do processo inflamatório, incorrendo em uma analgesia, fato também encontrado em nossa pesquisa.

Inúmeros pesquisadores têm procurado entender o mecanismo de ação do LBP, bem como determinar o comprimento de onda, o número de aplicações, o tempo de irradiação e a densidade de energia apropriada. Os trabalhos têm demonstrado que esses parâmetros são variáveis, de acordo com o efeito que se deseja obter nos tecidos alvos (TÚNER; HODE, 2002).

No presente estudo optamos por intervalos de aplicação de 2 dias entre cada aplicação, com a frequência de 3 vezes por semana, conforme o protocolo utilizado por Shoji,(2003) e Azevedo Luiz, (2004), que obtiveram sucesso nos seus respectivos resultados.

As doses empregadas em nosso estudo mostraram-se eficientes na redução tanto do processo álgico, quanto do inflamatório, pós Laserterapia. Para Túner e Hode (1998) e Túner (1999), doses ótimas devem ser individualmente determinadas. Altas doses ou doses muito baixas podem levar a efeitos indesejáveis ou a nenhum efeito (subdosagem), segundo observado pela curva de Arndt-Schultz, (2001), conforme observado no gráfico abaixo

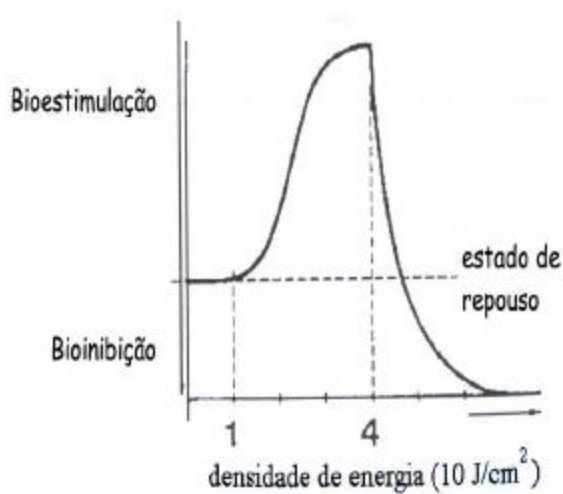


Gráfico 22 – Curva de Arndt-Schultz

Nosso trabalho era composto basicamente por pacientes portadores de dor crônica devido aos meses com DTM. Segundo Simunovic (1996), casos crônicos obtiveram melhores respostas com tratamentos mais demorados e dosagens maiores de energia. De acordo com Basford, (1995), altas densidades de energia, foram importantes na diminuição dos sintomas algicos. Empregamos a fluência de  $30 \text{ J/cm}^2$  e obtivemos resultado eficaz na suspensão da dor de nossos pacientes tratados com Laserterapia. Tais achados foram comprovados, através do estudo do sinal eletromiográfico do Músculo Masseter, no qual obtivemos  $p=0,01166$  e  $p=0,03434$  estatisticamente significantes, no Masseter Esquerdo e Direito respectivamente, quando comparamos a 1ª sessão pré-Laser com a última. Ainda no Grupo I/Laser ao comparamos a 1ª sessão pós-Laser com a 10ª sessão pós-Laser, obtivemos uma diferença extremamente significativa com  $p \text{ value } = 0,00865$ . Faz se mister mencionar, que tais resultados são bastante promissores.

Segundo Melzark (2001), alguns fatores psicológicos estão envolvidos no processo de percepção da dor. Em nosso estudo observamos no Grupo II/ Placebo, que

os pacientes relataram uma diminuição da dor, mesmo sem ter recebido a irradiação do Laser, possivelmente devido ao efeito placebo. É importante salientar que, os pacientes do Grupo I referiam dor mais intensa que o Grupo II, antes de iniciarmos o estudo. No entanto, ao final do trabalho observamos que o Grupo Laser apresentou uma redução mais evidente, de acordo com o gráfico 5.

Conforme os resultados obtidos, vide Tabela 7, observamos que no Grupo I, denotavam uma maior incidência de pacientes estressados, sendo que 1 destes, em estado de Quase –Exaustão, quando comparado com o Grupo Placebo.

Evidenciamos que no Grupo I, tais pacientes pós LBP, apresentaram uma melhora dos sinais e sintomas físicos e psicológicos relacionados ao estresse, sendo que incorreu ainda, no cessamento dos sintomas em 1/4 dos pacientes.

O LBP demonstrou ser significativo, tanto no tratamento da tensão muscular quanto para apertamento dentário, relatado pela maioria dos pacientes, corroborando com achados de Mizocami et al, (1990). No Grupo Laser a sensação de estar flutuando e tontura involuiu drasticamente, após a Laserterapia, contudo uma paciente continuou referindo tontura. Estudo realizado por Bjorne et al.,(1998), refere relação entre tal sintoma (doença de Meniere) e problema relacionados com os músculos da mastigação, principalmente o Pterigoideo Lateral

Wong et al.,(1995), endereça a inter-relação entre os músculos mastigatórios e os músculos responsáveis pela DTM, segundo o autor existe uma influência do nervo trigêmeo e facial na DTM, já que estes governam o Músculo Tensor Timpânico e Estapédios, respectivamente. Desta forma o tratamento de tal patologia pode vir a influenciar os músculos do ouvido médio, incorrendo em sinais e sintomas encontrados em nossas pacientes reduzindo o tônus da musculatura mastigatória, podendo também relaxar os músculos do ouvido médio, tal fato que evidenciado durante o nosso estudo.

Farmam et al., (1982) afirmam ainda uma mesma origem embrionária da inervação do Músculo Pterigóideo Medial e tensor do tímpano. Adicionalmente, o Músculo véu do paladar também tem a mesma inervação que os músculos da mastigação, que em contratura podem causar alterações da Tuba de Eustáquio. Tal afirmação corrobora com achados de Morgan et al., (1979), que observou também queixas de tonturas em pacientes, isto provavelmente, se deve a movimentos súbitos do estribo, causando vertigens. Possivelmente a paciente do Grupo I que ainda relatava tontura, ao final dos procedimentos deva estar associada a problemas relacionados com processo patológico associado realmente ao ouvido interno.

Referente aos sintomas psíquicos do estresse, estudos mais amplos e aprofundados serão necessários, não obstante em nosso trabalho, observamos que houve uma redução expressiva na sensação de cansaço, pensamento obsessivo e irritabilidade. Fato este que não foi encontrado no Grupo Placebo.

É relevante mencionar que, os efeitos analgésico e antiinflamatório do Laser estão interligados, se confundem e se completam, contudo é importante relatar que esta nova terapia tem evidenciado ser bastante eficaz durante a análise dos resultados de nosso trabalho, como um efetivo agente terapêutico. Sem embargo, necessitamos uma maior amostragem, a fim de selar definitivamente a eficácia do emprego de LBP em analgesia de Dor Muscular em DTM.

## 6. CONCLUSÃO

Analisamos os resultados do LBP na DTM (Dor Muscular), e encontramos efeito analgésico e antiinflamatório bastante eficazes, comprovados pela Eletromiografia, quando comparamos o Grupo I (Laser) com o Grupo II (Placebo).

Observamos que pós Laserterapia, os pacientes apresentaram uma melhora evidente dos sinais e sintomas físicos e psicológicos relacionados ao estresse, tendo ainda a remissão total em ¼ dos pacientes do Grupo I (Laser).

Em relação a analgesia evidenciamos uma redução no quadro algico maior no Grupo Laser, quando comparado ao Grupo Placebo.

Concluimos e evidenciamos o sucesso do LBP através de uma ação Bioinibitória do processo algico na DTM, além de alcançar uma ação Biomodulatória do processo inflamatório, devolvendo desta forma a função mastigatória. A Laserterapia parece, assim, ser um instrumento relevante para o tratamento da Disfunção, permitindo ao indivíduo retornar seeleremente as suas atividades cotidianas.

## Referências

AGERBERG, G; CARLSSON,G.E. Functional disorders of the masticatory system. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation questionnaire. **Acta Odontol. Scand.**, v. 30, p. 597-613, 1972.

ALBERTINI, Regiane. **Análise do efeito do Laser de Baixa Potência (AsGaAi) no processo inflamatório agudo.** São José dos Campos, 2001. 74 f. Dissertação (MESTRADO), Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento. Universidade do Vale do Paraíba.

ALMEIDA LOPES, L., Massine, R. **Laserterapia.** [s.l.]: DMC equipamentos odontológicos, 2002. 1 CD-ROM.

ALMEIDA LOPES, L; RIGAU J; JAEGER M.M. M; BRUGNERA JR, A.; VÉLEZ-GONZÁLEZ, M. Acción del laser a baja densidad de potencia en la proliferación *in vitro* de fibroblastos de encía humana. **Bol. SELMQ.**, v.14, n.5, p14-18, Dic. 1998b.

ALMEIDA LOPES, Luciana. **Análise in vitro da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com Laser de Baixa Potência.** 1999. 121 f. Dissertação (MESTRADO) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba.

AMADIO, A.C, DUARTE, M. **Fundamentos biomecânicos para a análise do movimento.** [São Paulo]: EEFUSP; Laboratório de Biomecânica, 1996. 162 p.

ANDREASSI, J. **Psychophysiology.** New York: Oxford University Press, 1980.

ARNDT, K. A. et al. Laser therapy. Basic concepts and nomenclature. **J. Am. Acad. Dermatol.**, v. 5, n.6, p.649-654, 1981.

ASH, M. M. Philosophy of occlusion; past and present. **Dent. Clin. North Am.**, v.39, n. 2, p. 233 – 245, 1995.

ATABEY, A., et al. The effects of the HeNe Laser on wound healing in rabbits and on human skin fibroblasts in vitro. **Eur. j. plast. surg.**, v.18, p. 99– 102, 1995.

AUVENSHINE, R.C. Psychoneuroimmunology and its relationship to the differential diagnosis of temporomandibular disorders. **Dent. clin. north am.**, v.41,n.2, p.279-296, Apr.1997.

AZEVEDO LUIZ, Maria Cecília Ramalho de. **Análise do efeito do laser de baixa potência no processo de reabilitação pós-reconstrução do ligamento cruzado de reabilitação.** São José dos Campos, 2004. 94 f. Dissertação (mestrado) - Universidade do Vale do Paraíba, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento.

AZIZ, M.A. et al. Are the two heads of the human lateral pterygoid separate muscles? A perspective based on their nerve supply. **J. prosthet. dent.**, v.55, n.5, p.615-621, 1986.

BAKHLE, Y.S.; BOTTING, R.M. Cyclooxygenase-2 and its regulation in inflammation. **Mediators of inflammation**, v.5, n.5, p.305-323, 1996.

BARBOSA, Celia Marisa Rizzatti; et al. A correlação entre aparelho ortodôntico, sexo e presença de desordem temporomandibular. **JBO de Ortodontia e ortopedia facial**. Curitiba, v.7,n.39, p.185-189, maio/jun, 2002.

BARBOSA, G.A.S., et al. Occlusal disturbances: an etiological association or temporomandibular dysfunctions consequence? **JBA. Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM & Dor Orofacial**. Curitiba, v.3, n.10, p.158-163, abr./jun. 2003.

BARRETO, A L. S. Avaliação do Manejo das desordens Temporomandibulares através da Condilotomia modificada. **Trabalho do Serviço de Odontologia /Cirurgia Oral e Maxilofacial-HSE-RJ-MS, 2000**. Disponível em: <<http://www.fisioword.com.br/artigos>>. Acesso em: 24 maio.2003.

BASFORD, J.R. Laser therapy: scientific basis and clinical role. **Orthopaedics**, v.16, n.5, p.541-547, 1993.

BASFORD, J.R. Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool **Lasers surg. med.**, v.16, n.4, p.331-342, 1995.

BECKERMAN, H.; et al. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. **Phys. Ther.**, v.72, p.483-491, 1992.

BELB, H. **Clinical management of head neck and disfunction. A multidisciplinary approach to diagnosis and treatment**. Philadelphia: Saunders, 1977.

BELL, W.E. **Clinical management of temporomandibular disorders**, Chicago: Yeak Book Medical Publishers.Inc. 1982.

BEZZUR, NJ; HABETS L. L.M.H; HANSSON, TL. The effect of therapeutic Laser treatment on patients with craniomandibular disorders. **J. craniomandib. disord.**, v.2, p.83-86, 1988.

BIHARI, J; MESTER, A.R. The biostimulative effect of low level laser therapy on longstanding crural ulcers using Helium Neon laser, Helium Neo laser Plus infrared lasers, and noncoherent light: Preliminary report of a randomised double blind comparative study. **Laser therapy**, v.1, n.2, p.97, 1989.

BJORN A, et al. Cervical signs and Symptoms in patients with Meniere's disease; a cotrolled study. **J. craniomand. practice**, v.16, n.3, p. 194-202, 1988.

BOEVER, J.A.; CARLSON, G. E.; KLINEBERG, J. I need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders . Part I Occlusal interferences and occlusal adjustment. **J. oral Rehabil.**,Oxford,v.27, n.5, p.367-379, May 2000.

BORTOLETTO, R. **Efeito da radiação do laser de Baixa Potência no potencial de membrana de mitocôndrias em células in vitro**. 2000. 35 f. Dissertação

(Mestrado) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba.

BROSSEAU, L.; WELCH, V.; TUGWELL, P.; BIE, R.; GAM, A., HARMAN, K.; SHEA, B.; MORIN, M. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: A metaanalysis **Journal of rheumatology**, v.27,n.8, p.1961-1969, 2000.

BRUGNERA JUNIOR, A; PINHEIRO, A. L. B. **Laser na odontologia moderna**. São Paulo: Pancast, 1998.

BRUGNERA JUNIOR., A; et al. Clinical results evaluation of dentinary hypersensitivity patients treated with Lasertherapy. **Proc. SPIE**, v.3593, p.66-68, 1999.

CALDANA, R. H. L.; SILVA, A. M. B. R. As desordens temporomandibulares sob o enfoque psicológico: da etiologia à terapêutica. In: NUNES, L. J. **Alterações fonolológicas, fisioterapêuticas e psicológicas nos distúrbios da ATM**. São Paulo, Pancast, 2001.

CAMPANA, V.R; et al. Effects of diclofenac sodium and HeNe laser irradiation on plasmatic fibrinogen levels in inflammatory processes. **Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery**, v.16, n.6, p.317-320, 1998.

CAMPBELL J. N.; MEYER R.A; RAJA S.N. Is nociceptor activation by alpha-1 adreno receptors the culprit in sympathetically maintained pain?. **Am. pain soc. j.**; v.1, p.3-1, 1992

CANNON, W.B. **The Wisdom of the Body**. New York: Norton, 1939.

CARLSON, C. R. et al. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. **J. orofac. pain**, v.7,n.1, p.15-22,1993.

CARLSON, G., MAGNUSSON, T. **Management of temporomandibular disorders in the general dental practice**. Quintessence: Berlin, 1999.

CHAVANTES, M. C.; et al. Aplicación del Laser em patologia cerebrovascular. In: MENDES , J.; LEIGUARDA, R.C. (eds) **Enfermedades Cerebrovasculares isquêmicas y hemorrágicas.**; Santiago (Chile): Tecn Mediterráneo, 1994. Cap. 53, p.593-99.

CHAVANTES, M. C.; JATENE, A. D. Aplicação de laser na área cardiovascular. **Arq. bras. cardiol.**, v.54, n.1, p.63 – 8, 1990.

CHAVANTES, M. C; CASEY, K.R.; KUALE, P.A. Influence of gaseous environment laser tissue interaction in vivo. **Laser surg med.**, v.8, p.144, 1988.

CHAVANTES, M.C.; ZAMORANO, L. Aplicación Del Laserem patologias Cerebrovascular. In: **Enfermedades Cerebrovasculares isquêmicas y hemorrágicas**. Santiago (Chile): Public.Tecn Mediteraneo, 1994. p.593-599



CHERSONI, S . Interziona sternocleidomastoideo mandibulare (ISM) e postura. **Minerva Stomatol.**, Torino, v.46, n.4, p.147-153, apr.1991.

CHRISTENSEN, G. J. Now is the time to observe and treat dental occlusion. **J. am dent assoc.**, v.132, p.100–102, 2001.

CIANCAGLINI R.; GHERLONE E. F.; RADAELLI G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. **J. Oral Rehabilitation**, v.28, n.9, p.842-848, 2001.

CISNEIROS, J.L; TRELLES, M. A. **Laser y terapéutica en Medicina y Cirugía cutánea**. Barcelona: CDL, 1987.

COLLS, J. **La terapia laser, hoy**. Barcelona: Centro Documentación Laser, 1986.

CONLAN, M. J.; RAPEY, J. W.; COBB, C. M. Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. A review. **J. clin periodontol.**, v. 23, p.492–496, 1996.

CONTI, A. C. C. F. **Avaliação transversal da relação entre sinais e sintomas das disfunções temporomandibulares e o tratamento ortodôntico**. Bauru, 2000. 130 f. Dissertação (Mestrado em Ortodontica) –Faculdade de Odontologia . Universidade de São Paulo. Bauru.

CONTI, P. Low Level Laser Therapy in the Treatment of temporomandibular Disorders (TMD): A Double-blind Pilot Study. **Journal of craniomandibular practice**, v. 15, n.2, p.144-149, 1997.

COSTEN, J. B. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed functions of the temporomandibular joint. **Ann. otol. rhinol. Laryngol.**, v.43, n.1, 1934.

DANHOF, G. Biological Effect of the Laser beam. In: ZLATKO SIMUNOVIC, M.D (eds); ZLATKO SIMUNOVIC, M.D. **Lasers in medicine and dentistry basic science and up-to-date clinical, application of Low Energy-level laser therapy LLL**. [S.l.] European Medical Laser Association. 2000. Cap. 2, p.23-74.

DELSYS. **Surface electromyography: detection and recording**. 1996. Disponível em: <<http://www.delsys.com>>. Acesso em: jan. 2003.

DIMSDALE, J. E.; BAUM, A. **Quality of Life in Behavioral Medicine Research**, Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associate Publishers, 1995.

DOUPLICK, A.Y. The use of the concept of “Specific power density” for parametrisation of low level laser irradiation. Medical applications of lasers. **Proc. SPIE**, v.2096, p.308-311, 1993.

DUBNER, R.; BENNETT, G. J. Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. **Ann. Rev. Neurosis**, v.6, p.381-418, 1983.

DUBNER,R.; SESTLE B. S.; STOREY A.T. **The neural basis of oral and facial function**. New York: Plenum Press, 1978.

DURSO, B.C; AZEVEDO, L.R.; FERREIRA, J.T.L. Orthodontic Temporomandibular Joint Dysfunction relationship. **J. bras. ortodon. ortop. Facial**, Curitiba, v.7, n.38, p.155-160, mar./apr.2002.

EINSTEIN A. V. Zur Quantum Theorie Der Bestralung. Deustsh. **Phys. Ges.**, v.18, p.318, 1916.

EVERLY,G. **The Clinical Guide to the Treatment of the Stress Response**. New York: Plenum Press, 1990.

EVERLY,G; SOBELMAN, S. H. **The Assesment of Human Stress Response**. New York: AMS Press, 1987.

FARMAN, A.G.; ESPOSITO, C. J.; VEAL, S. J. Myofascial Pain-Dysfuntion Syndrome: Analyses of 164 cases. **Quintessence Int.**, v.12, p.1279-1285, 1982.

FELÍCIO, C. M.; MAZZETTO, M.O.; DOS SANTOS, C.P.A. Masticatory behavior in individuals with temporomandibular disorders. **Minerva Stomatol.**, Torino, v.51, n.4, p.111-120, Apr. 2002.

FERREIRA, Luciano Maia Alves. **Estudo eletromiográfico dos músculos masseteres em pacientes portadores de bruxismo do sono após uso de esplinte oclusal**. São José dos Campos, 2004. 90 f. Dissertação (MESTRADO), Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Universidade do Vale do Paraíba.

FRICTON, J.; SCHIFFMAN, E. Reability of a temporomandibular index. **J. dent. res.**, v.65, p.1359–1364, 1986.

FRICTON, J; DUBNER, R. **Dor Orofacial e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Santos, 2003. Cap. 3, p.133-142.

GATCHEL, R. J. et al. Majos psychological disorders in acute and chronic TMD; an initial examination. **J. am. dent assoc.**, v.127, p.1365–1374, 1990.

GELB, H. **Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction: A multi-disciplinary approach to diagnosis and treatment**. Philadelphia: Saunders, 1977.

GENOVESE, W. J. **Revisão laser**. São Paulo, Pancast, 2000.

GIL, I. A; et al. Multidisciplinary approach chronic pain from miofascial pain disfuntion Syndrome: a few year experience at a Brazilian Center. **Journal of craniomandibular practice**, Chattanooga, v.16, n.1, p.17-25,1998.

GOLDMAN, L .et al. Impact of the Laser on dental caries nature. **Nature**, v.203, n.4943, July 1964b.

GRAY RJM, Quayle AA, Hall. CA. Schofield MA; Physiotherapy in the treatment of temporo mandibular joint disorders: A comparative study of four treatment methods. **British Dent J.**, v.9, p.257-261, 1994.

GREENE, C. S. Etiology of temporomandibular disorders. **Semin. Orthod.**, Birmingham, v.1, n.4, p.222-228, 1995.

HANSSON T. L. Infrared laser in the treatment of cranio mandibular disorders, arthrogenous pain. **J. Prosthet Dent.** v.61, p.614-617, 1989.

HARGREAVES, K. M.; BOWLES W. R.; GARRY, G. An in vitro method to evaluate regulation of neuropeptide release from dental pulp. **J. Endodontics.** v.18, p.597-600, 1992.

HATANO Y. Laser in the diagnosis of the TMJ problems. **Laser in Dentistry.** v.1, p.169-172, 1989.

HELKIMO M., Epidemiological Surveys of Dysfunction of the masticatory System. **Oral Sciences Review**, v.7, p.54-69, 1976.

HENDERSON, D.H.;COOPER, J.C.Jr; BRAYAN, G.W.; VAN SICKELS, J.E. Otolologic complaints in temporomandibular joint syndrome. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg.**, Chicago, v.118, n.11, p.1208-1213, nov.1992.

HENRIKSON, T.; EKBERG, E.; NILNER, M. Masticatory efficiency and ability in relation to occlusion and mandibular dysfunction in girls. **Int. J. Prosthot. Odont.**, Lombard, v.11, n.2, p.125-132, 1998.

HOLMES, T. H.; RAHE, R. The Social Readjusment Rating Scale. **Journal do Psychosomatic Research**, v.11, p.213-218, 1967.

HONMURA, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; HARUKI, E. Therapeutic Effect of GaAlAs Diode Laser Irradiation on Experimentally Induced Inflammation in Rats. **Lasers Surg. Med.**, v.12, n.4, p.441-449, 1992.

HUSKISSON, E. C. Visual analogic scales. In: MELZACK, R. **Pain measurement and assessment.** New York: Ravan Press, p.33-37, 1983.

JARABAK, J. R. An eletromyographic analysis of muscular and temporomandibular joint disturbances due to embalance in occlusion. **Angle Orthod.** v.26, p.170-190, 1956.

KAJITA, G.T. **Efeitos do Laser de Baixa Potência no Membro Pós-Safenectomia em Diabéticos Submetidos a Revascularização Miocárdica.** São José dos Campos, 2002.139 f. Dissertação (MESTRADO)- Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba.

KANH, J. et al. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporo mandibular disorders: horizontal and vertical overlap **J. Prosthet. Dent.**, v.79, n. 6, p.658 - 662, 1998.

KANNER, A. D.;Coyne, J. C.; Schaefer,C.; LAZARUS,R. S. Comparison of two modes of stress measuring: Daily Hassles and Uplifts versus Major Life Events. **Journal of Behavioral Medicine**, v.4, p.1-39, 1981.

KARU, T. I. Primary and Secondary Mechanism of Action of Visible to Near- IR Radiation on cells. **J. Photochem. Photobiol. B: Biol.**, v.49, p.1-17, 1999.

KARU, T. I. Effects of visible radiation on culture cells. **J. Photochem. Photobiol. B: Biol.**, v.52, p.1089,1990.

KARU, T. I. Laser bioestimulation a photobiological phenomenon. **J. Photoderm. Photobiol. B: Biol.**, v.3, n.4, p.638-640, 1989.

KARU, T. I. Molecular mechanisms of the therapeutic effect of low intensity laser radiation. **Laser Life Sci.**, v.2, n.1, p.53–74, 1988.

KASROVI, P. M.; MEYER,M.; NELSON,G. D. Occlusion; an orthodontic perspective. **Journal of the California Dental Association**, v.28, n.10, p.780-790, oct. 2000.

KAYE, L.B.; MORAS, J. .M; FRITZ, M.B. Statistical analysis of on urban population of 236 patients with head and neck pain-Part II. Patient symptomatology. **J. Periodontal.**, v.50, p.59-65, 1974.

KIGHT, M.; GATCHEL, R. J.; WESLEY, L. V. Temporo disorders evidence for significant overlap with psycopatology. **Health Pysicology**, v.18 n.2, p.177–182, 1999.

KING, P.R. Low laser therapy: a reiew. **Physiotherapy Practice**, v.6, p.127-138, 1990.

KIRVESKARI, P. ; JAMSA, T.; ALANEN P. Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorders treatment. **Prosthet. Dent**, v.79, n.4, p.433-438, 1998.

KITCHEN S. S; PARTRIDGE. C. J. A review of low level laser therapy. **Physiotherapy**, v.77, p.161-168, 1991.

KLEISSEN, R.F.M.; BUURKE, J.H.; HARLAAR, J.; ZILVOLD, G. Electromyography in the biomechanical analysis of human movement and its clinical application. **Elsevier, Gait and Posture**, v.8, p.143-158, 1998.

KOLORAVÁ, H.; DITRICOVÁ, D.; WAGNER, J. Penetration of the laser light into skin in vitro. **Lasers Surg. Med;** v.24, n.3, p.231-235; 1999.

KOPP, S. Degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders; clinical perspectives. In: SESSLE, B.J. et al. **Progress in Pain Research and management**. 4.ed. Seatle: IASP Press, 1995.

KORSUN, et al. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. **Oral surg., oral med oral., pathol oral radial endod.**, v.82, p.496-500, 1996.

KUMAZAWA T.; MIZUMURA K. Thin fiber receptors responding to mechanical, chemical and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. **J. physiol.**, n.273, p.179-194, 1977.

LAACKSON E. L.; et al. Plasma ACTH and beta-endorphin level in response to Low Level Therapy for miofacial Trigger Points. **Laser Therapy**. v.6, n.3, p.133-142, 1994.

LAPEZYNA, M.; et al. Ultra high repetition rate (133 Mhz) Laser ablation of aluminum with 1.2-ps pulses. **Appl. Phys. A**, v.69, suppl-S883-886, 1999.

LASKIN, D.; et al, (ed). The President's Conference on the Examination, Diagnosis and Management of temporomandibular disorders. **J. Am. Dent Assoc.**, v.106, p. 75, 1983.

LEE, G; WONG E; MASON, D. New concepts in pain management and in ther application of low power laser for relief of cervicothoracic pain syndromes. **American Heart Journal**, v.132, n.6, p.1329-1334, 1996.

LIGHT, A.R. **The initial Processing of Pain and its descending Control Spiosal of trigeminal systems**. Basel: Karger, 1992.

LIPP, M. E. N. (Org.) **Pesquisas sobre Stress no Brasil**. Campinas: Papirus, 1997.

LIPP, M. E. N.; GUEVARA, A. J. H. Validação empírica do Inventário de Sintomas de Stress. **Estudos de Psicologia**, v.11, n.3, p.43-49, 1994.

LIPP, M. E. N.; LUCARELLI, M. D. M. **Escala de Stress Infantil**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1998.

LOEB, G. E.; GANS, C. **Electromyography for experimentalists**. Chicago: The University of Chicago Press, 373 p., 1986.

LONG, J. K. Occlusal adjustment as treatment for Tenderness in the muscles of mastication in category in patients. **J. Prothet. Dent.**, v.67, p.519-524, 1992.

LOTZ, M.; VAUGHAN, J.; CARSON, O. Effect of neuropeptidis on production of inflammatory cytokines by human monocytes. **Science**, v.241, p.1218-1221, 1988.

LOWE, A.; BAXTER, D. G. A Suitable Model for Wound Healing: How many Are We to Stumble over the same Block? **Lasers Surg. Med.**, v.25, p.284, 1999.

LUNDTH, H.; et al. A three-years follow up of patients with rediprocal temporomandibular joint clinking. **Oral Surg Med. Oral Pathol.**, v.63, p.530-533, 1987.

LYONS, R. F.; et al. Biostimulation of wound healing in vivo by nelium-nion laser. **Ann Plast. Surg.**, v.18, p.47-50, 1987.

MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E. Occlusal adjustement in patients with residual or recurrent signs of mandibular dysfunction. **J. Prosthe t. Dent.**, v.49, n.5, p.706-710, 1983.

MAGNUSSON, T.; LIST, T.; HELKIIMO, M. Self assessment of pain and discomfort in patients with temporomandibular disorders a comparasion a five differents scales with respect to their precision and sensitivity as well as their

capacity to register memory of pain and discomfort. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.22, n.8, p.549–559, Aug. 1995.

MAIMAN, T.H. Stimulated optical radiation in ruby. **Nature**, v.187, p.493, 1960.

MALINSKY J. N.; OLIVER, J **Cuidado com as costas** . São Paulo: Manole, 1999. p.14.

MARTIN,H. BASBAUM A. KWAIT G.,GOETZE E., LEVINE J. Leukotriene and prostaglandin sensitization of cutaneous high- threshold C and A – delta mechanoreceptors in the hairy skin of rat hindlimbs. **Neuroscience**, v.22, p.651-659, 1987.

McCLELLEND, D. C.; ROSS, G.; PATEL, V. The effect of an academic examination on salivary norepinephrine and immunoglobulin levels. **Journal of Human Stress**, v.11, p.559-562, 1985.

MCNAMARA, J. A. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. **Am. J. Anat.**, v.138, n.2, p.197-205, 1973.

McNEILL, C. et al. Craniomandibular (TMJ) disorders – the stake of the art. **J. Prosthet. Dent.**, v.4, p.434–437, 1980.

McNIELL, C. **Craniomandibular disorders: guide lines for evaluation, diagnosis and management**. Chicago: Quintessence, 1990. p.21-24.

McNIELL, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. **J Prosthet. Dent.**, v.77, n.5, p.510-22,1997.

McNIELL, C. **Temporomandibular disorders: Guidetiness for classification, assessment and management**. Carol Stream, Illinois: Quintessence, 1993.

MELZACK R. Pain and the neuromatrix in the brain. **J. Dent. Educ.**, v.65, p.1378-1382, 2001.

MENSE, S. Nervous out flow from skeletal muscle following chemical nervous stimulation **J. neurophysiology**, v.267, p.75-88, 1997.

MERSKEY, H. et al. Pain terms: a list with definitions and note on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. **Pain**, v.6, p.249–252, 1979.

MESTER, A. F.; MESTER, A. Wound healing. **Laser Therapy**, v.1, n.1, p.7, 1989.

MESTER, A. R.; et al. Experimental immunological study with radiological application of Low power lasers. **Laser in Medicine**, p.502-512, 1998.

MESTER, E.; et al. Experimentation on the interaction between infrared laser and wound healing. **Z. Exp. Chirurgie**, v.2, p.94, 1969.

MEYER, R.; CAMPBELL, J. Myelinated nociceptive afferents account for the hyperalgesia that follows a burn to the hand. **Science**, v.213, p.1527–1529, 1981.

MILLER, L.; SMITH, A. **The Stress Audit Questionnaire**. Boston: Neuromedical Consultants, 1982.

MIRÓ, L.; et al. Estudio capiloroscópio de la acción de um láser de AsGa sobre la microcirculación. **Inv. Clin. laser**, v.1, n.2, p.9-14, 1984.

MIZOKAMI, T.; et al. Effect of the diode laser for pain. Aclinical study on different pain types. **Laser Therapy**, v.2 n.4, p.171, 1990.

MOLINA, O. F.; et al. Prevalence of modalities of headache and bruxism among patients with Craniomandibular Disorders. **J. Craniomand. Pract.**, v.15 n.40, p.314-25, 1997.

MORGAN, D.H.; HALL, W.P.; VAM, VAS, S. **Enfermedades del aparato temporomandibular: Um enfoque multi disciplinar**. Buenos Aires: Mundi, 1979.

MURPHY, É.; UYANIK, J.; SANDERS, B. Evaluation and treatment of temporomandibular disorders: considerations for the general dentist. **Alpha Omega**, v.33, n.3, p.47-55, Aug./Sept. 2000.

NARANJO, J. G. Experiências com el laser de baja potencia en rehabilitacion en Colombia: sobre lesiones de tejido blando en zona articular y affecciones com dolor espinal agudo y crónico. **Boletin C.D.L.**, v.10, p.7-10, 1986.

NEL, H. Miofascial Pain Dysfunction Syndrome. **J. Prost. Dent.**, v.40 n.4, p.438-441, 1978.

NISHIMORI, T.; et al. The distribution of muscle primary afferents pom the masseter nerve to the trigeminal sensory nuclei **Brain Res**, v.372, p.375-381, 1986.

NOBILI, A.; ADVERSI, R. Relationship between posture and occlusion; a clinical and experimental investigation. **J. Craniomand. Pract Baltimore**, v.14, n.4, p.274-285, Oct. 1996.

OKESON, J. P. **Fundamentos de oclusão e desordens temporo mandibular**. 2. ed. Porto Alegre: Artes médicas, 1992.

OKESON, J. P. Occlusion and functional disorders of the masticatory systems. **Dent. Clin North Am**, v.39, n. 2, p. 285-300, 1995.

OKESON, J.P. **Management of temporomandibular disoders and occlusion** 2. ed. St Louis: Mosby, 1989.

OLIVEIRA, W. **Contribuição ao Estudo da freqüência de sintomas subjetivos, relatados como queixa principal, por pacientes com disfunção craniomandibular**. São José dos Campos, 1992. 146 f. Dissertação (MESTRADO) - Faculdade de Odontologia de São José dos Campos da UNESP.

OLIVEIRA, W. **Disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Artes Médicas, 2002. 472p.

PASCU, M.L. Laser Physics. In: SIMUNOVIC, Zlatko (eds) **Lasers in medicine and dentistry basic science and up-to-date clinical, application of Low Energy – level laser therapy LLLT**. Rijeka: European Medical Laser Association, 2000. Cap. 5, p.98-127.

PASSARELA, S.; et al. A. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by Helion-Neon laser. **Febs letters**. v.175, n.1, p.95-99, 1984.

PELTOLA, J. S., KAONEN, M. NYSTROM, M. Radiographic structural findings in the mandibular condyles of young individuals receiving orthodontic treatment. **Acta. Odontol. Scand Huddinge**, v.53, n.2, p. 85-91, 1995.

PEROTTO, A. O. **Anatomical guide for the electromyographer: the limbs and trunk**. 3. ed. Springfield: Charles C. Thomas, 309 p., 1994.

PINHEIRO, A. L. B. **The CO<sub>2</sub> laser in the oral cavity**. 1990. Thesis (doctorate Dent. Sci.), University of Birmingham, Birmingham.

PINHEIRO, A. L. B.; et al.; Low Level Laser Therapy is an important tool to treat disorders of the maxillofacial region. **J. Clin. Laser Med. And Surg.**, v.16, n.4, p.223-226, 1998.

PINHEIRO, A. L. B.; FRAME, J. W. **The use of the dioxide laser in the treatment of premalignant and malignant lesions of the oral cavity**: A review of 57 cases joint Congress of the Hungarian and Israel Medical laser association. Budapest, 1991.

PINHEIRO, A. L. B; CAVALCANTI E.T.; MANZI, C.T.; REGO, J.; PINHEIRO, M. LLLT in the treatment of disorders of the maxillofacial region. In: WIGDOR-H. A. FEATHERSTONE JDB, RECHMAN, P. Lasers in dentistry III. **Proc. SPIE**, Bellingham, v.2973, p.227-234, 1997a.

PINHEIRO, A. L.; et al. Low-level Therapy in the Management of Disorders of Maxillofacial Region. **J. Laser med. Surg.**, v.15, n.4, p.181-183; 1997.

PORTNEY, L. Eletromiografia e testes de velocidade de condução nervosa. In: O'SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T.J. **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento**. 2.ed. São Paulo: Manole, Cap.10, p. 183-223, 1993.

PULLINGER, A.G.; SELIGMAN, D. A.; SOLBERG, W.K. Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. **J. Prosthet. Dent.**, v.59, n.3, p.363-367, Mar.1988.

RAMFFORD, S. P.; ASH, M.M. **Occlusion**. 3.ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.

REYNDERS, R. M. Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature (1966-1988). **Am J. Orthod. Dentofacial Orthop**, v.97, n.6, p.463-471, June 1990.



RIGAL, J. **Acción de la luz láser a baja intensidad en la modulación de la función celular.** 1996. Tese (Doutorado), Facultat de Medicina I Ciències de La Salut, Universitat Rovira I Virgili, Espanha.

ROSS E. V. Use of a novel Erbium Laser in Yucatan Minipig: A study of Residual Thermal Damage, Ablation, and Wound Healing as a Function of Pulse Duration. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.30, p.93-100, 2002.

SANSEVERINO, N. T. M. Clinical evaluation of the low intensity laser antialgia action de GaAl As (785nm) in the tratament of the temporomandibular disorders. **Laser Med Surg. Supplement**, v.14, p.18, 2002.

SANTOS JUNIOR, José. **Oclusão: Princípios e conceitos.** São Paulo: Santos, 219 p. 1998.

SATTAYUT, S.; HUGES, F.; BRADLEY, P. 820 nm Gallium Aluminum arsenide laser modulation of prostaglandin E2 production in interleucin I Stimulated myoblasts. **Laser therapy**, v.11, n.2, p.88-95, 1999.

SCHEEDER DE I.; et al. Long term follow up after coronary stenting and intravascular red laser therapy. **Am J Cardiol.** v.86, n.9,p.927–930, 2000.

SCHIFFMAN, E. **Epidemiological study of oral parafunctional habits, oclusal dysfunction, and jaw dysfunction in femal nursing students.** 1987.M.S.Theses (Oral biology)- University of Minnesota.

SCHIFFMAN, E.; et al. Mandibular dysfunction, occlusal dysfunction, and parafunctional habits in a nonclinical population. **J. Dent. Res.**, v.65, special issue, p.:306, Abstr.1237, 1986.

SELIGMAN, D. A.; PULLINGER, A. G.; SOLBERG, W. K. Temporomandibular disorders. Part III: occlusal and articular factors associated with muscle tenderness. **J. Prosthet. Dent.**, v.59, n.4, p.483-489, Apr.1988.

SELYE, H. History and present status of the stress concept. In: GOLDBERG, L. BREZNIT, M. (Eds.) **Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects.** London: Free Press.,1984.

SELYE, H. **Stress in Health and Disease.** Boston: Butterworth,1976.

SERGER; et al. **Psicologia e odontologia uma abordagem integradora.** 3. ed. São Paulo: Santos, 1998.

SERRALTA, F. B.; MARTINS, E. A.; ÁVILA, J. F. Adaptação de um instrumento de triagem para problemas psicológicos em pacientes com disfunção craniomandibular e dor orofacial. **JBA. Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM & Dor Orofacial**, v.1, n.1, p.80-85, 2001.

SESSE, B. J. Acute and Chronic craniofacial pain:brainstem mechanism of nociceptive transmission and neuroplasticity and their clinical correlates. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, v.11, p.57-91, 2000.

SESSE, B. J. The neurology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. **J. Dent. Res.** v.66, p.962-981, 1987.

SESSE, B. J.; GREENMWOOD, L. F. Inputs to trigeminal brain stem neurons from facial, oral, tooth pulse and pharyngolaryngeal tissues. I: Responses to innocuous and noxious stimuli. **Brain Res.** v.117, n.211, 1976.

SHIROTO, C.; et al. Effect of diode laser radiation in vitro on activity of human neutrophils. **Laser therapy**, v.1, p.135– 140, 1989.

SHIROTO, C.; et al. Retrospective study of diode Laser Therapy for pain attenuation in 3635 patients. **Laser Therapy**, v.1, n.1, p.4, 1989.

SHOJI, Nara. **Estudo sobre o efeito do Laser de Baixa Potência em Deiscência da Safenectomia pós Revascularização Miocárdia.** 2003. 152 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba.

SHORE, N. A. **Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction.** Philadelphia:[s.ed.], 1959.

SILVA, Olga Maria Panhoca da. Traumatismos Faciais Causados pela violência Ocorrida na Cidade de São Paulo, ao longo do século XX. **Revista de Odontologia da UNESP.** v.32, n.2, p.81-85, 2003.

SIMUNOVIC, Z. Low Level Laser Therapy with Trigger Points Technique: a Clinical Study on 243 Patients. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.14, n.4, p.163-167, Aug.1996.

SIQUEIRA J.T.S; CHING, L.H. Dor orofacial em pac desdentados totais com disfunção temporomandibular: Estudo retrospectivo longitudinal. **Rev Paul. Odontol.**, n.03, p.32-37,1999.

SIQUEIRA, J. T. S. Dor orofacial: O papel da Odontologia, experiência em um hospital geral. **Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM & Dor Orofacial**, v.2, 2001.

SOLBERG, W. K. **Disfunções e desordens temporomandibulares.** 2. ed. São Paulo: Santos, 139 p., 1999.

SOLBERG, W. K.; et al. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. **J. Am Dent Assoc.**, v.98, p.25-34, 1979.

SPIELBERGER, C. et al. **Stress and Emotion.** New York: Hemisphere Cor, v.14, 1991.

SVENSON, P.; ARENDT–NIELSEN, L.; HOUE, L. Sensory – motor interactions of human experimental unilateral jaw muscle pain: quantitative analogy. **Pain**, p.241–249, 1995.

TACHIHARA, R.; FARINELLI, W. A.; ANDERSON, R. R. Low Intensity-Induced Vasodilation in Vivo. **Lasers Surg. Med.**, S.14, p.11,2002.

TALLENTS, R. H.; et al. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. **J. Prosthet Dent**, v.87, n.1, p.45–50, 2002.

TEIXEIRA, M. J. Anatomia e fisiologia das unidades nociceptivas e supressoras da dor. **J.B.A**, v.3, n.11, p.195-226, 2003.

TEIXEIRA, M. J. Fisiopatologia da dor. **Rev.Med**, São Paulo, v. 76 , n.1, p. 7-20, Jan-Fev. 1999.

TOMMASI, Antonio Fernando. **Diagnóstico em patologia bucal**. 2. ed. São Paulo: Pancast, 1989.

TRAVELL, J.G.; SIMON, D. G. **Myofacial pain and dysfunction, the trigger point manual**. Baltimore: Willians, Wilkins, 740 p., v.2, 1992.

TRELLES, M. A.; et al . The action of low reactive-level laser therapy (LLLT) on mast cells: a possible pain relief mechanism explained. **Laser Therapy**, v.1, n.1, p.27-30, 1989.

TRELLES, M. A.; et al. Infrared Diode Laserin low Reactive-level Laser Therapy (LLLT) for Knee Osteoarthritis. **Laser Therapy**, v.3, p. 149-154, 1991.

TSOLKA, et al. Occlusal adjustment therapy for craniomandibular disorders: A clinical assessment by a double-blind method. **J. Prost. Dent**, n.68, p.957-964, 1992.

TUNÉR, J. The Cochrane Analyses- Can They Be Improved? **Laser Therapy**, v.11, n.3, p.138-142, 1999.

TUNÉR, J.; HODE, L. It's All in Parameters: A Critical Analysis of some Well-Known Negatives Studies on Low-Power Laser Therapy. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.16, n.5, p.245-248, 1998.

TUNÉR, J.; HODE, L. **Laser Therapy – Clinical Practice and Scientific Background**. Sweeden: Prima Books, 570 p. 2002.

VENÂNCIO, R. A.; CAMPARIS, C. M. Estudo da relação entre fatores psicossociais e desordens têmporo-mandibulares. **Ver. Bras. Odontolog.**; v.3, n.59, p.152–154, 2002.

VON KORFF, A.; et al. An epidemiologic comparison of pain complaints. **Pain**, n.32, p.173–183, 1988.

WASSELL, R. W.; STEELE, J. G.; WELSH., G. Considerations when planning occlusal rehabilitation: A review of the literature. **Int Dent J** , London, v.48, n.6, p.571-581, 1998.

WEBSTER, K. B. Somaesthetic pathways. **Med Bull**, v.33, p.113-120, 1971.

WESCHLER, M. **How lasers work. How stuff works** . Disponível em <http://www.howstuffworks.com/laser.htm>.

WINTER, D. A. **Biomechanics of Human Movement**. Ontário, Canadá: John Wiley e Sons, 1991.

WONG- CHEN, F.J. et al. Temporal headaches and associated symptoms related to stybord process and its attachments. **Ann Acad Méd Singapore**, v.24, p.124-128, 1995.

WYLER, R. A.; MASUDA, M.; HOMES, T. H. Magnitude of life events and seriousness of illness. **Psychosom Med.** v.33, n.2, p.115-122, Mar/Apr.1971 .

YAP, A. V. J.; et al. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. **J. Prostret Dent**, v. 88, p.479– 484, 2002.

YOUNG, S. R.; et al. Body Mass Index and Asthma in the Military Population of the Northwestern United States. **Arch.Intern. Méd.**, v.161, p.1605-1611, 2001.

YU,W.; et al. Photomodulation of oxidative metabolism and electron chain enzyme in rat liver mitochondria. **Photochem Photobiol**, v.66, p.866–871, 1997.

ZANIN F.; et al. Diagnóstico da lesão de cárie oculta oclusal usando Laser de Diodo 655nm. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA,17., Águas de Lindóia. 2000. **Anais...**, 2000.

## **ANEXOS**

### **ANEXO 1**

#### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, \_\_\_\_\_ R.G. \_\_\_\_\_

abaixo assinado, declaro que fui informado(a), em linguagem acessível, sobre a minha participação no Projeto de Mestrado sobre a Análise da ação do Laser de Baixa Potência em pacientes com Dor Muscular portadores de Desordens Temporomandibulares, através da Eletromiografia do qual tomei pleno conhecimento e consinto na obtenção dos dados necessários.

Fui informado(a) também dos benefícios que poderei ter no sentido que esta terapia poderá eliminar a dor e relaxar a musculatura, sabendo porém que estes benefícios são terapêuticos e que terei que me submeter à um tratamento de reabilitação oral ou de ortodôntia quando necessário. Da mesma forma tenho conhecimento dos riscos que poderei ter quanto ao equipamento (laser), caso os padrões de segurança não sejam seguidos, sei que é de responsabilidade do pesquisador (a), orientar as pessoas que terão acesso ao laser à usar óculos para proteção dos olhos, bem como responsabilizar-se pelas conseqüências do uso indevido do mesmo, tenho conhecimento que durante as aplicações poderei sentir um pequeno desconforto ou não e que poderei estar sujeito a ser incluso no grupo controle ou placebo de acordo com a metodologia empregada..

Da mesma forma, fui informado da possibilidade de desistir a qualquer tempo da minha participação na pesquisa, sem que meu tratamento sofra qualquer descontinuidade.

Concordo também com a utilização de radiografias, fotografias, entrevistas, fichas clínicas, modelos de gesso e desenhos como material didático e de pesquisa, desde que seja resguardada a minha privacidade e não devendo expor as minhas condições bucais desnecessariamente. Estes documentos, cujos originais pertencem ao Consultório

Médico Odontológico integrado, poderão ser solicitados por mim a qualquer tempo, onde arcarei com os custos das cópias.

Sem mais, assino o presente dando pleno consentimento para minha participação no projeto supra-citado.

São José dos Campos, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_ .

\_\_\_\_\_

Assinatura do Paciente ou responsável legal RG \_\_\_\_\_

## ANEXO 2

### QUESTIONÁRIO

#### DADOS PESSOAIS:

Nome: \_\_\_\_\_

Sexo: masc. fem.

Idade: \_\_\_\_\_

Cor: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_

End: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ UF: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_

Diagnóstico

provável: \_\_\_\_\_

#### ANAMNESE

A.Principal queixa:(palavras do paciente, inclusive o início das circunstâncias).

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

B.Histórico da dor

1.Localização (área específica da dor definida, constante ou espalhada).

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

2.Comportamento (constante, intermitente, recorrente etc.).

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3.Tipo da dor (aguda, pulsante, difusa etc.).

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

4.Duração dos episódios de dor (minutos, horas, dias etc.).

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

5.Grau de intensidade (de acordo com o paciente).

[ \_\_\_\_\_ ]  
0 5  
10

C.Sinais da disfunção (abertura limitada, barulhos etc.).

---

---

D.Históricos de tratamentos anteriores(tipo e eficácia)

---

---

---

E.Histórico de sintomas associados:

1.Dores de cabeça:                      n° por  
semana \_\_\_\_\_

Local: \_\_\_\_\_

2.Dores de ouvido:                      Direito( )    Esquerdo ( )

3.Desordens crânio -cervical (dor no pescoço, enrijecimento, histórico do trauma, torcicolos e etc.)

---

---

---

---

4.Outros sintomas (descreva)

---

---

---

---

F.Histórico de estresse emocional (associação entre estresse e sintomas, presença de outras desordens psicofisiológicas, p . ex., úlceras)

---

---

---

---

---

G.Movimentos mandibulares pré irradiações:

a) Abertura de boca:

menor que 30mm

entre 30 e 40mm

maior que 40mm

b) Lateralidade direita:

menor que 6mm

maior que 6mm

c) Lateralidade esquerda

menor que 6mm

maior que 6mm

d) Protrusão:

menor que 6mm

maior que 6mm



## PERGUNTAS COMPLEMENTARES

Você possui dificuldades para abrir a boca?

---

Você ouve barulhos na região da ATM? ( mostrar ao paciente)

---

Você já teve travamento da mandíbula?

---

Você sente dor perto ou dentro dos ouvidos e no maxilar?

---

Você sente dor ou dificuldades na mastigação, fala ou bocejamento?

---

Sua mordida está desconfortável ou diferente/

---

Você teve algum traumatismo recente na cabeça , pescoço ou mandíbula?

---

Você sente regularmente a região mandibular firme, cansada ou tensa?

---

Você tem artrite ou artrose?

---

---

### ANEXO 3

#### FICHA CLÍNICA EM LASERTERAPIA

NOME: \_\_\_\_\_

--

#### DIAGNÓSTICO

INÍCIO: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

TÉRMINO \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

#### PROCEDIMENTOS REALIZADOS

I) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES: \_\_\_\_\_

II) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES: \_\_\_\_\_

III) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

IV) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

V) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

VI) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

VII) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

VIII) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

IX) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

X) SESSÃO

DATA: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DENSIDADE DE ENERGIA: \_\_\_\_\_ -

PONTOS DE APLICAÇÃO \_\_\_\_\_

ELETROMIOGRAFIA \_\_\_\_\_

LOCALIZAÇÃO DOS ELETRODOS \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES \_\_\_\_\_

## ANEXO 4

### QUESTIONÁRIO APÓS TÉRMINO DAS 10 SESSÕES DE LASERTERAPIA

1. Dor após as irradiações (VAS):

1      2      3      4      5      6      7      8      9  
10

2. Com relação a dor articular ela atualmente :

melhorou					manteve-se estável				
<hr/>									
piorou									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

3. Ruídos articulares antes das irradiações?

presente                      ausente

4. Ruídos articulares após as irradiações?

presente                      ausente

5. Movimentos mandibulares após as irradiações:

a) Abertura de boca:

menor que 30mm                      entre 30 e 40mm                      maior que 40mm

b) Lateralidade direita:

menor que 6mm                      maior que 6mm

c) Lateralidade esquerda

menor que 6mm                      maior que 6mm

d) Protrusão:

menor que 6mm                      maior que 6mm

6. Dor miofascial após as irradiações:

presente                      ausente

7. Tem feito uso de antiinflamatórios não-esteróides para controle de dor articular?

sim não

8. Do seu ponto de vista, o resultado obtido foi:

excelente bom satisfatório regular péssimo

## ANEXO 5 QUADROS

PACIENTE ANTES DA IRRADIAÇÃO	MOVIMENTO DE ABERTURA(cm)	MOVIMENTO DE LATERALIDADE DIREITA (mm)	MOVIMENTO DE LATERALIDADE ESQUERDA(mm)	MOVIMENTO DE PROTRUSÃO (mm)
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				

## ANEXO 6 QUADROS

PACIENTE APÓS A IRRADIAÇÃO COM LASER	MOVIMENTO DE ABERTURA(cm)	MOVIMENTO DE LATERALIDADE DIREITA (mm)	MOVIMENTO DE LATERALIDADE ESQUERDA(mm)	MOVIMENTO DE PROTRUSÃO (mm)
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				



## ANEXO 7 QUADROS

PACIENTES	DOR MUSCULAR ANTES DA IRRADIAÇÃO COM LASER (VAS)	DOR MUSCULAR APÓS A IRRADIAÇÃO COM LASER (VAS)
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		

## ANEXOS 8

### QUESTIONÁRIO REALIZADO ANTERIORMENTE ÀS 10 SESSÕES DE LASERTERAPIA

1.Dor antes das irradiações (VAS):

1            2            3            4            5            6            7            8            9  
10

2.Com relação a dor articular ela atualmente :(VAS)

1            2            3            4            5            6            7            8            9  
10

3.Ruídos articulares antes das irradiações?

presente                                  ausente

4.Movimentos mandibulares antes das irradiações:

b) Abertura de boca:

menor que 30mm                                  entre 30 e 40mm                                  maior que 40mm

b)Lateralidade direita:

menor que 6mm                                  maior que 6mm

c)Lateralidade esquerda

menor que 6mm                                  maior que 6mm

d)Protrusão:

menor que 6mm                                  maior que 6mm

5..Dor miofascial antes das irradiações:

presente                                  ausente

6.Tem feito uso de antiinflamatórios não-esteróidais para controle de dor articular?

sim                                  não

# INVENTÁRIO DE SINTOMAS DE STRESS PARA ADULTOS DE LIPP (ISSL)

Marilda Novaes Lipp

## CADERNO DE APLICAÇÃO

### Instruções

**Quadro 1** - Assinalar com F1 ou P1, como indicado para sintomas que tenha experimentado nas últimas 24 horas.

**Quadro 2** - Assinalar com F2 ou P2, como indicado para sintomas que tenha experimentado na última semana.

**Quadro 3** - Assinalar com F3 ou P3, como indicado para sintomas que tenha experimentado no último mês.

Nome: .....

Sexo: .....

Data de nascimento: .....

Local de trabalho: .....

Função exercida: .....

Escolaridade: .....

Local e data: .....



Casa do Psicólogo®  
Livraria e Editora

© 2000 Casa do Psicólogo® Livraria e Editora Ltda. Reservados os direitos de publicação em língua portuguesa à Casa do Psicólogo® Livraria e Editora Ltda. Rua Alves Guimarães, 436 - 05410-000 - São Paulo - SP - Tel./fax: (11) 852-4633, e-mail: casapsi@uol.com.br - <http://www.casapsicologo.com.br>. É proibida a reprodução total ou parcial desta publicação para qualquer finalidade, sem autorização por escrito dos editores. Impresso no Brasil/Printed in Brazil.



**QUADRO 1a**

a) Marque com um F1 os sintomas que tem experimentado nas últimas 24 horas.

- ( ) 1. MÃOS E PÉS FRIOS
- ( ) 2. BOCA SECA
- ( ) 3. NÓ NO ESTÔMAGO
- ( ) 4. AUMENTO DE SUDORESE
- ( ) 5. TENSÃO MUSCULAR
- ( ) 6. APERTO DA MANDÍBULA/  
RANGER OS DENTES
- ( ) 7. DIARRÉIA PASSAGEIRA
- ( ) 8. INSÔNIA
- ( ) 9. TAQUICARDIA
- ( ) 10. HIPERVENTILAÇÃO
- ( ) 11. HIPERTENSÃO ARTERIAL  
SÚBITA E PASSAGEIRA
- ( ) 12. MUDANÇA DE APETITE

**QUADRO 1b**

b) Marque com um P1 os sintomas que tem experimentado nas últimas 24 horas.

- ( ) 13. AUMENTO SÚBITO DE  
MOTIVAÇÃO
- ( ) 14. ENTUSIASMO SÚBITO
- ( ) 15. VONTADE SÚBITA DE  
INICIAR NOVOS  
PROJETOS



**QUADRO 2a**

a) Marque com um F2 os sintomas que tem experimentado na última semana.

- 1. PROBLEMAS COM A MEMÓRIA
- 2. MAL-ESTAR GENERALIZADO, SEM CAUSA ESPECÍFICA
- 3. FORMIGAMENTO DAS EXTREMIDADES
- 4. SENSAÇÃO DE DESGASTE FÍSICO CONSTANTE
- 5. MUDANÇA DE APETITE
- 6. APARECIMENTO DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS
- 7. HIPERTENSÃO ARTERIAL
- 8. CANSAÇO CONSTANTE
- 9. APARECIMENTO DE ÚLCERA
- 10. TONTURA/SENSAÇÃO DE ESTAR FLUTUANDO

**QUADRO 2b**

b) Marque com um P2 os sintomas que tem experimentado na última semana.

- 11. SENSIBILIDADE EMOTIVA EXCESSIVA
- 12. DÚVIDA QUANTO A SI PRÓPRIO
- 13. PENSAR CONSTANTEMENTE EM UM SÓ ASSUNTO
- 14. IRRITABILIDADE EXCESSIVA
- 15. DIMINUIÇÃO DA LIBIDO



QUADRO 3a

a) Marque com um F3 os sintomas que tem experimentado no último mês.

- ( ) 1. DIARRÉIA FREQUENTE
- ( ) 2. DIFICULDADES SEXUAIS
- ( ) 3. INSÔNIA
- ( ) 4. NÁUSEA
- ( ) 5. TIQUES
- ( ) 6. HIPERTENSÃO ARTERIAL CONTINUADA
- ( ) 7. PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS PROLONGADOS
- ( ) 8. MUDANÇA EXTREMA DE APETITE
- ( ) 9. EXCESSO DE GASES
- ( ) 10. TONTURA FREQUENTE
- ( ) 11. ÚLCERA
- ( ) 12. ENFARTE

QUADRO 3b

b) Marque com um P3 os sintomas que tem experimentado no último mês.

- ( ) 13. IMPOSSIBILIDADE DE TRABALHAR
- ( ) 14. PESADELOS
- ( ) 15. SENSAÇÃO DE INCOMPETÊNCIA EM TODAS AS ÁREAS
- ( ) 16. VONTADE DE FUGIR DE TUDO
- ( ) 17. APATIA, DEPRESSÃO OU RAIVA PROLONGADA
- ( ) 18. CANSAÇO EXCESSIVO
- ( ) 19. PENSAR/FALAR CONSTANTEMENTE EM UM SÓ ASSUNTO
- ( ) 20. IRRITABILIDADE SEM CAUSA APARENTE
- ( ) 21. ANGÚSTIA/ANSIEDADE DIÁRIA
- ( ) 22. HIPERSENSIBILIDADE EMOTIVA
- ( ) 23. PERDA DO SENSO DE HUMOR

## COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

### CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L077/2005/CEP, sobre *“Estudo do tratamento da dor muscular durante a correção ortodôntica através da terapia de laser de baixa potência”*, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Maria Cristina Chavantes, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa. Informo que, por solicitação da Banca Examinadora, o título foi alterado para *“Análise da ação do laser de baixa potência em pacientes com dor muscular portadores de desordem temporomandibular através da eletromiografia”*.

São José dos Campos, 09 de setembro de 2005



---

**PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR**  
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap